VISIT…

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ВВЕДЕНИЕ

Функции пищеварительной системы

Пищеварительная система имеет вид трубки, отдельные участки которой представляют собой органы: пищевод, желудок, тонкая кишка, толстая кишка и прямая кишка; с ней связаны две самостоятельные большие железы — печень и поджелудочная железа — с выводящими путями. Верхняя часть этой трубки служит для приема и обработки пищи, средняя часть для всасывания, нижняя часть для выделения остатков.

Из сказанного вытекает, что основными функциями пищеварительной системы являются двигательная функция, секреторная функция и функция всасывания.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ (МОТОРИКА)

Под моторикой мы подразумеваем всю двигательную деятельность, которая служит для поддерживания напряжения стенки, для смешивания и продвижения содержимого. Эти функции обеспечиваются изменениями тонуса и различиями видами движений.

Тонус — это состояние напряжения, вследствие которого стенки полого органа плотно обхватывают содержимое; этот плотный обхват называется перистолой. Регуляция тонуса сложна и чувствительна; важную роль в ней играют центральные нервные влияния. Форма и положение органов с широким просветом, особенно желудка, зависят главным образом от тонуса. Отклонения от правильного тонуса как в сторону повышения (гипертония, спазм), так и в сторону его понижения (гипотония, атония) имеют очень большое физиологическое и клиническое значение. Нарушение топуса является частой причиной пищеварительных расстройств.

Перистальтика представляет собой волнообразные поступательные сокращения кольцевой мускулатуры полого органа, благодаря которым перемещается содержимое. Она регулируется интрамуральными нервными сплетениями, зависит от тонуса и только косвенно, этим путем, на ней сказываются центральные нервные влияния.

Тонус и перистальтика, гармонически дополняя друг друга, обеспечивают двигательные функции полых органов Разные виды этих движений, например, ритмическая сегментация, Маятникообразные движения, антиперистальтика, анакатастальзия, большие движения толстой кишки, служат, с одной стороны, для перемешивания содержимого, с другой стороны, для его перемещения.

Перемешивание содержимого с пищеварительными секретами необходимо для пищеварения. Перемещение содержимого в местах, где пищеварительная система сохранила вид трубки (пищевод, тонкая кишка), происходит более или менее плавно, но в местах, преобразованных в органы, ограниченных сфинктерами (желудок, концевая часть толстой кишки), оно становится более сложным и происходит в виде опорожнения.

В нормальных условиях разные виды движений правильно координированы, так что эффект соответствует цели; такое состояние называется э в к и н е з и е и. При дискинезии правильная координация и последовательность движений нарушены, вследствие чего нарушаются также перемешивание и перемещение содержимого и опорожнение полого органа. Дискинезия является патофизиологическим субстратом различных нарушений подвижности, выражающихся то в ускорении, то в замедлении перемещения содержимого, но всегда являющихся причиной интенсивных неприятных ощущений.

Дискинезия представляет собой всегда лишь функциональное расстройство. Ахалазия отличается от дискенезии тем, что она приводит к резкому изменению формы пораженного органа: плавное перемещение содержимого, имеющее место в нормальных условиях при эвхалазии, при ахалазии нарушается, так как участок пищеварительной трубки или расположенный впереди него сфинктер продолжают

оставаться в сжатом состоянии, создавая таким образом препятствие для прохождения содержимого; участок пищеварительной трубки над препятствием расширяется и слизистая вторично изменяется. Ахалазия наиболее часто поражает пищевод и толстую кишку, реже другие отделы пищеварительной трубки. Вызванные ею патологические состояния обозначаются приставкой *мега-*.

Кроме стенки органов пищеварения также и их слизистая оболочка снабжена мускулатурой, при помощи которой осуществляются движения поверхности, соприкасающейся с содержимым. Таким образом происходят изменения складок слизистой и движения ворсинок.

Изменения формы слизистой осуществляются с помощью ее мускулатуры и регулируются подслизистым нервным сплетением. Они обусловливают форму, количество и изменчивость складок слизистой. В нормальном состоянии складки приспосабливаются к подвижности стенки, особенно к степени ее растяжения; мы говорим, что они автопластичны. Потеря автопластики слизистой оболочки является признаком патологических изменений слизистой, например, воспалительной инфильтрации. Складки в этих случаях бывают твердыми, ригидными, мало изменяются при изменениях просвета органа.

В тонкой кишке аналогичным патологическим отклонением является нарушение подвижности ворсинок.

Полярность пищеварительной трубки. В принципе содержимое пищеварительной трубки перемещается только в аборальном направлении. Это свойство пищеварительной трубки, которое Альварез (Alvarez[1]) называет полярностью, обусловлено самой стенкой пищеварительной трубки и его можно наблюдать и на изолированных кишечных сегментах. Лишь в нескольких местах происходит физиологическое обратное перемещение, роль которого состоит в перемешивании содержимого (в желудке, в двенадцатиперстной кишке, в правой части толстой кишки). В других случаях обратное перемещение содержимого представляет собой патологическое явление и частый источник признаков (регургитации, руминации, отрыжки, тошноты, рвоты, непроходимости кишечника).

СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ (СЕКРЕЦИЯ)

Секреция происходит практически на всем протяжении пищеварительной трубки; роль секреции, происходящей на обоих концах пищеварительной трубки (в ротовой полости и в толстой кишке), состоит, главным образом, в размельчении содержимого и в механическом облегчении его перемещения, в то время как секреция, происходящая в средней части пищеварительной трубки (в желудке, в тонкой кишке и секреция больших желез), поставляет вещества, необходимые для пищеварения.

Секреторная функция привлекла к себе внимание физиологов раньше, чем моторика. Во времена Павлова расстройства секреции считались главным источником неприятных ощущений в области пищеварительного тракта. Однако позднее было установлено, что это положение неверно. Секреция пищеварительных ферментов обеспечивается таким образом, что отдельные секреторные органы в значительной степени могут заменять друг друга. Следовательно, даже при резком понижении желудочной или панкреатической секреции могут отсутствовать отчетливые субъективные признаки. Патологические проявления недостаточной секреции — если они наблюдаются — выражены скорее в объективных признаках расстройства пищеварения, в растройстве резорбции и нарушении питания.

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ[3] [4]

Кроме секреции, в просвет пищеварительной трубки происходит и секреция биологически активных веществ (гормонов) непосредственно в кровь. Эта внутреняя секреция встречается только в двенадцатиперстной кишке и в оральной части тонкой кишки. Наиболее давно и наиболее хорошо известен секретин, открытый в 1902 году Бейлиссом и Старлингом (Bayliss, Starling), стимулирующий выделение поджелудочной железой воды и бикарбонатов. Следующим гормоном панкреатической секреции является п а н к р е о-з и м и н, стимулирующий выделение ферментов. Холецистокинин стимулирует опорожнение желчного пузыря и отток желчи в двенадцатиперстную кишку. Г а с т р и н,[2] выделяемый в антральной части желудка, стимулирует секрецию соляной кислоты. Энтерогастрон представляет собой гормон,

оказывающий тормозящее влияние на секреторную и моторную деятельность желудка. В моче встречаются урохолецистокинин и антиурохолецистокини н.[5]

Был описан и ряд других пищеварительных гормонов, существование которых, однако, пока убедительно не доказано: гастрозимин, стимулирующий секрецию пепсина, гормон бруннеровых желез — энтерокинин, стимулирующий секрецию либеркюновых желез, вилликинин, усиливающий движение кишечных ворсинок, дуоденин (инкретин), понижающий уровень сахара в крови, энтероцин, регулирующий моторную деятельность кишечника, липокаик, вырабатывающийся в поджелудочной железе и регулирующий обмен жиров.

ВСАСЫВАНИЕ (РЕЗОРБЦИЯ)

Всасывание может происходить в любом месте пищеварительной системы. Однако, лишь тонкая кишка представляет собой орган резорбции, имеющий практическое значение. Так как всасывание питательных веществ необходимо для жизни, тонкая кишка является единственной частью пищеварительной трубки, которая хотя бы частично должна быть сохранена.

ЭКСКРЕЦИЯ

Под экскрецией подразумевается выделение неиспользованных веществ в просвет пищеварительной трубки. (Следовательно, сюда не относится дефекация, которая представляет собой проявление моторной деятельности кишечника). Эта деятельность является физиологически второстепенной и происходит практически только в толстой кишке

В норме в толстой кишке ряд неиспользованных веществ выделяется лишь в незначительном количестве (кальций, фосфаты, тяжелые металлы). Элиминационная деятельность резко выражена лишь при некоторых патологических состояниях, например, при отравлениях и при уремии.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Если отдельные функции пищеварительной системы рассматривать с точки зрения их важности для жизни, то на первом месте стоит резорбция и участие в промежуточном обмене веществ. Остальные функции в большей или меньшей степени подчинены этой главной роли пищеварительной системы. Но если рассматривать эти функции в зависимости от того, как часто и в какой степени их расстройства бывают источником неприятных ощущений, то на первом месте стоит двигательная функция. Если проанализировать семиотику желудочно-кишечных заболеваний, то можно придти к заключению, что прямой причиной субъективных признаков в большинстве случаев являются расстройства моторики. Секреция сама по себе гораздо реже бывает источником неприятных ощущений и ее расстройства проявляются преимущественно объективными отклонениями. Внутренняя секреция и экскреция имеют небольшое физиологическое и клиническое значение.

Расстройства двигательной функции больные воспринимают очень чутко и тяжело их переносят. Большинство симптомов желудочно-кишечной патологии составляют признаки, патологическим субстратом которых являются: дистония, дискинезия, нарушение проходимости или опорожнения, обратное перемещение, ахалазия и т. д. Расстройством двигательной функции объясняются не только явные проявления нарушения моторики — дисфагия, рвота, запор, понос — но и такие признаки как изжога, отрыжка, регургитация, которые раньше приписывались расстройству секреции.

Для клинической диагностики из этого вытекает правило, что у больного с наличием субъективных признаков расстройства пищеварения, например, диспепсии без признаков нарушения питания, причину жалоб следует искать скорее в расстройствах двигательной функции, чем в расстройствах секреторной функции или функции всасывания.

"ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ" И "ОРГАНИЧЕСКИЕ" НАРУШЕНИЯ

В гастроэнтерологии также встречается необходимость отличать функциональные расстройства от органических нарушений. Об 'органическом нарушении говорят в тем случае, если причиной заболевания является анат< мическое нарушение (например, воспаление, язва, опухоль), инфекция, Нарушение питания вследствие недостатка в пище какого-нибудь необходимого вещества, аллергия, или другой механизм, нарушающий структуру тканей. В отличие от этого при функциональных расстройствах не находят ни одной из перечисленных причин, ни нарушения структуры тканей и полагают, что в этих случаях имеет место нарушение регуляции

Патогенез, прогноз и терапия всех функциональных расстройств в основном одинаковы, несмотря на различие признаков. Функциональные расстройства могут вызывать интенсивные неприятные ощущения, но только в исключительных случаях они приводят к осложнениям, опасным для жизни, которые, наоборот, довольно часто встречаются при органических заболеваниях (кровотечение, перфорация и т. п.).

Считают, что в клинической гастроэнтерологии не менее чем половина заболеваний имеет функциональный характер. Это обстоятельство отличает гастроэнтерологию от большинства остальных дисциплин. Относительное преобладание функциональных расстройств над органическими нарушениями является причиной того, что гастроэнтерология представляет собой несколько менее точную научную дисциплину, но зато терапевтически более благодарную, предоставляющую врачу широкие возможности для применения его индивидуальных способностей и врачебного искусства.

Функциональные расстройства отличаются от органических нарушений не только механизмом их возникновения, но и методом их лечения, подходом к больному, прогнозом и определением трудоспособности. Поэтому необходимо, чтобы практический врач, если он даже не может сразу поставить точного диагноза, стремился хотя бы установить, к какой группе относится больной: то ли к группе больных с функциональными расстройств и, при которых необходимость в срочном проведении обследования и лечебных процедур меньше, а необходимость в советах больному и в психологическом воздействии больше, то ли к группе больных с органическими нарушениями, при которых имеется большая опасность прогрессирования заболевания и осложнений и, следовательно, более срочная необходимость обследования и рационального лечения.

Литература

Патофизиологическое введение

1. *Alvarez, W, C.:* An introduction to gastroenterology. New York, 1948.

2. *Orossman, M. I.:* The continuing rapid advance in knowledge about gastrin. Gastroenterology 48:

416, 1965.

3. *Ivy, A. C.:* Internal secretions of the gastrointestinal tract. Chicago, 1942.

4. *Maratka, Z.:* Gastrointestinalnl hormony. Cas. Lek. ces. 88: 807, 1949. 6. *SvatoS, A., Pddr, Z.:* Hormony traviciho ustrojf. Praha, 1957.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общая симптоматология это учение о признаках заболеваний. Различают субъективные признаки или жалобы и объективные признаки. Жалобы записывают в анамнестический раздел истории болезни, объективные признаки — в раздел данных объективного исследования.

Больные с заболеваниями пищеварительного тракта жалуются с одной стороны на боли в животе, с другой стороны на неприятные ощущения типа диспепсии, иногда сопровождающиеся отчетливыми проявлениями расстройств двигательной функции пищеварительной трубки. Симптоматология пищеварительных расстройств, наконец, включает в себя и некоторые другие жалобы и неприятные ощущения общего характера. Все эти признаки связаны друг с другом и часто бывают смешанными.

Объективные признаки находят при помощи объективных методов исследования, которые разделяются на основные и вспомогательные. Основные,клинические методы исследования основываются на наблюдениях при помощи собственных органов чувств. К вспомогательным методам исследования относятся инструментальные, лабораторные и графические методы исследования.

При клинических методах исследования используются, главным образом, зрение, осязание и слух (осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация), а иногда и обоняние.

При инструментальных методах исследования применяемые инструменты расширяют возможность использования органов чувств, прежде всего зрения, путем интубации и освещения полых органов (эндоскопия), или при помощи просвечивания лучами Х (рентген).

При помощи лабораторных методов исследования можно химически или микроскопически исследовать содержимое и выделения пищеварительных органов, в случае необходимости после соответствующей стимуляции или после нагрузки (исследование секреции, кала). К этому присоединяются методы лабораторного

исследования крови и мочи, в которых отражаются с одной стороны деятельность органов пищеварения (определение ферментов, печеночные пробы), с другой стороны — общее состояние организма, или же вид патологического процесса, поражающего организм (реакция оседания эритроцитов, картина крови, реакция Брдички и т. д.).

Современная медицина обогатилась и все больше обогащается вспомогательными методами исследования, существенно увеличивающими точность диагностики. Но эти методы не всегда сразу можно использовать у каждого больного. Поэтому на практике основой диагностики продолжает оставаться суждение, основывающееся на анамнезе и на наблюдении при помощи собственных органов чувств. Клиническое исследование всегда стоит на первом месте: сначала анамнез, затем физические методы исследования и только на их основании назначаются другие методы исследования. Выбор вспомогательных методов исследования должен быть целенаправленным, а не шаблонным. Правильный выбор вспомогательных методов исследования зависит от качества и тщательности проведения клинических исследований.

Клиническое исследование не только определяет вид и объем дополнительных исследований, но также выдвигает специальные вопросы, направляющие внимание врача в смысле определенного подозрения или дифференциального диагноза. Такие целенаправленные вопросы имеют значение, например, для рентгенолога, исследование которого может быть значительно более эффективным.

СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Анамнез в гастроэнтерологии

Существует немного медицинских дисциплин, в которых анамнез имеет такое большое значение, как в гастроэнтерологии. Прежде всего у больных с функциональными расстройствами диагностика и терапия невозможны без подробного анамнеза. Часто встречаются также разные объективные отклонения, напр., в данных рентгенологического или лабораторного исследования, не всегда связанные с неприятными ощущениями, на которые жалуется больной; если не уделять внимания анамнезу, то настоящая причина неприятных ощущений может остаться нераспознанной.

Роль и значение анамнеза в гастроэнтерологии выражается в следующем:

1. При некоторых функциональных синдромах анамнез прямо приводит к постановке диагноза (напр., при запоре, функциональной диспепсии, раздраженной толстой кишке, икоте и др.). Диагнозы этих заболеваний вообще не могли бы быть установлены без анамнеза; объективное исследование здесь служит лишь для того, чтобы не пропустить возможное органическое поражение.

2. При большинстве заболеваний органов пищеварения на основании анамнеза можно поставить вероятный предварительный диагноз, или два или три предварительных диагноза, между которыми затем будет сделан выбор при помощи объективного исследования.

Гораздо выгоднее провести дифференциальную диагностику уже на основе анамнеза и вслед за этим сделать целенаправленные исследования, чем нагружать больного излишними пробами без определенного направления.

Если же данные объективного исследования не подтверждают предположения или не соответствуют ему, необходимо вернуться к анамнезу и вновь оценить его без предубеждения.

3. Меньшая часть болезней органов пищеварения не имеет типичной симптоматологии; особенно это относится к начальной стадии развития злокачественных опухолей. В этом случае необходимо, чтобы из данных анамнеза хотя бы возникло подозрение, а окончательное решение затем должно зависеть от объективных данных; было бы ошибкой требовать от анамнеза больше, чем он может дать, и упустить время, которое так дорого именно в этом случае.

Проблема «латентных заболеваний». Интенсивность неприятных ощущений не всегда пропорциональна серьезности заболевания. В гастроэнтерологии часто бывает несоответствие между патолого-анатомическими данными и клинической симптоматологией. Так наз. функциональные заболевания почти всегда вызывают значительные расстройства моторики, и поэтому характеризуются выраженными субъективными признаками. В противоположность этому анатомические повреждения вызывают неприятные ощущения лишь в том случае, если они приводят к

расстройствам двигательной функции, к ирритации нервов или к ишемии; острые нарушения отличаются большей склонностью вызывать неприятные ощущения, чем хронические заболевания. Следовательно, необходимо быть настороже, чтобы не допустить переоценки неприятных ощущений при функциональных расстройствах и недооценки неприятных ощущений при органических поражениях.

Особую проблему представляют собой органические заболевания, которые вообще не проявляются субъективно. Их можно разделить на несколько групп:

1. Заболевания, при которых неприятные ощущения появляются только при осложнениях, вызванных ими. Сюда относится хронический гастрит, большинство доброкачественных опухолей (до тех пор, пока они нс препятствуют проходимости), дивертикулы. Несмотря на то, что сами по себе эти отклонения не вызывают неприятных ощущений, они требуют внимания и наблюдения в связи с опасностью серьезных осложнений, в особенности злокачественного перерождения. Лечения не требуется за исключением тех случаев, когда можно. радикально решить вопрос простым способом, напр., удалением полипа.

2. Заболевания, которые при обычном течении вызывают более или менее типичные неприятные ощущения, но иногда они бывают клинически латентными. При таком асимптоматическом состоянии они либо имеют небольшое клиническое значение и не требуют лечения, напр., грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, камни желчного пузыря, геморрой, или наоборот, представляют собой тем большую опасность, как напр., латентные язвы желудка, Которые могут без продромальных явлений кровоточить и перфорировать.

3. Прогрессирующие злокачественные заболевания, начало которых, а часто и прогрессирующее течение являются клинически латентными: злокачественные опухоли желудка, правой части толстой кишки, поджелудочной железы, прямой кишки. Разумеется, в этих случаях необходимо стараться выявить их и лечить как можно раньше и по возможности радикально.

Наиболее часто встречающиеся ошибки. Менее опытный врач допускает, главным образом, следующие ошибки: во-первых, слишком поддается влиянию жалоб больного или ранее установленных диагнозов; во-вторых, пытается насильно подвести жалобы больного под какой-нибудь известный синдром («подгон анамнеза»). Ввиду того, что он не способен полностью оценить анамнестические данные, он склонен при постановке диагноза больше опираться на результаты объективного исследования, что может привести к ошибкам. Следовательно, необходимо помнить, что только часть больных имеет «типичный анамнез», соответствующий описанному в учебниках анамнезу. На практике чаще всего встречаются картины нетипичные или неполные.

Но и опытный и неопытный врач чаще всего допускают ту ошибку, что не уделяют анамнезу достаточно времени. Существенные данные часто в спешке проходят без внимания. Сколько времени необходимо уделять анамнезу? Столько, сколько нужно для того, чтобы поставить предварительный диагноз или чтобы назначить те исследования, которые помогут выяснить дифференциальный диагноз, если имеется больше возможностей. Иногда бывает достаточно посмотреть на больного и нескольких фраз, в других случаях необходим получасовой разговор. Если же из анамнеза не возникает определенного подозрения, уменьшается и надежда на то, что удастся установить диагноз с помощью объективного исследования.

Необходимость диагностической системы. В начале разговора больной спонтанно высказывает свои жалобы, а врач постепенно выбирает диагностические возможности. Соответствующие вопросы — положительные и отрицательные — дополняют необходимые сведения и внимание концентрируется в определенном направлении. В целой такой методике опроса исследующий должен иметь представление о диагнозе, т. е. должен знать диагностику соответствующей специальности,

Правильный диагноз предполагает соответствие между субъективными и объективными данными. К тому же необходимо знать, какие неприятные ощущения может вызывать то или иное отклонение. Врач должен постоянно совершенствоваться в оценке анамнестических данных и пополнять свой опыт, сравнивая свой предварительный и окончательный диагноз.

Можно заключить, что анамнез имеет различное значение: 1. у некоторых больных он прямо устанавливает клинический диагноз; 2. у других — а именно у большинства больных — приводит к возможному или предварительному диагнозу, который затем будет проверен или дополнен объективными исследованиями; 3. у остальных больных позволяет высказать подозрение хотя бы в общих чертах.

ОПОРНЫЕ ПУНКТЫ АНАМНЕЗА

При установлении предварительного диагноза на основании анамнеза большую роль играет распространенность по теории вероятности. И хотя в части случаев

вероятность не подтверждается, все же в преобладающем количестве случаев можно ею руководствоваться во избежание излишних неуверенных поисков.

Вероятность того или иного диагноза тем больше, чем чаще встречается это заболевание, чем чаще оно совпадает со статистической частотой по возрасту, полу, семейной предрасположенности и тому подобным обстоятельствам.

Мы попытаемся привести обзор важнейших обстоятельств, при которых наличие определенных заболеваний будет вероятным и наоборот, обстоятельств, при которых оно не будет вероятным, но подчеркиваем, что речь идет только о показателях общего характера и, разумеется, всегда нужно считаться с отклонениями .

ПОЛ И ВОЗРАСТ

У мужчин чаще встречаются следующие заболевания: язва двенадцатиперстной кишки, рак пищевода, желудка и прямой кишки, цирроз печени. У женщин чаще встречаются камни желчного пузыря, рак желчного пузыря и ахилический синдром, запор.

Непосредственно после рождения встречаются: желтуха новорожденных, врожденные аномалии и атрезии, врожденная гипертрофия пилоруса.

В детском возрасте часто встречается болезнь Гиршпрунга, целиакия, ин вагинация и интуссусцепция, кишечные паразиты.

В период полового созревания чаще всего начинаются функциональные расстройства желудка и кишечника, нервнодигестивная астения, запор (у девушек), язвенная болезнь.

У взрослых появляется холелитиаз (чаще у женщин, особенно после родов), язва двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, грыжи, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, циррозы печени; может удивить рак желудка, прямой кишки, поджелудочной железы.

После 40 лет необходимо думать о язве желудка и о раке органов пище-варения.

В более пожилом возрасте кроме опухолей встречается ахилический синдром (в особенности у женщин), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, артериосклероз мезентериальных сосудов, гигантская язва желудка.

РЕДКАЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Злокачественные опухоли редко встречаются в возрасте моложе 40 лет. Относительно чаще выявляется рак желудка и прямой кишки. Рак пищевода и желчного пузыря почти всегда является уделом более пожилого возраста.

Ахилический синдром редко развивается в возрасте моложе 50 лет (у женщин, как правило, в менопаузе). Это же относится и к большинству грыж пищеводного отверстия диафрагмы (так назыв. скользящих).

Функциональные расстройства в большинстве случаев дают о себе знать уже в детстве, в пубертальном периоде или в раннем периоде зрелого возраста. Опасно считать расстройства, появившиеся после 30 лет, функциональными без тщательного исследования. В этом случае речь идет скорее о вторичных (рефлекторных) расстройствах пищеварения или о первых проявлениях начинающегося хронического заболевания. Нейродигестивная астения практически никогда не проявляется у лиц, у которых до достижения зрелого возраста пищеварение было в общем нормальным. Во взрослом и пожилом возрасте, однако, могут появиться функциональные психогенные расстройства (обуслоп ленные психической нагрузкой).

Язва двенадцатиперстной кишки редко когда развивается после 40 лет; но она часто с опозданием диагносцируется у лиц, ранее предъявляемые жалобы которых не были правильно оценены.

Холецистопатия встречается исключительно у молодых мужчин и у девушек. Врожденной мегаколон (болезнь Гиршпрунга) и целиакия всегда дают признаки с детства, но могут и до взрослого состояния быть клинически латентными.

РАЗЛИЧИЕ КЛИНИЧЕСКИХ КАРТИН ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Одна и та же болезнь может проявляться по-разному, как показывает несколько примеров:

Острый аппендицит дает классическую картину «острого живота» с перито неальными симптомами преимущественно только у взрослых; у детей он, как правило,

проявляется только в виде острой диспепсии (со рвотой), у стариков часто отсутствуют признаки раздражения брюшины даже и при перфорации.

Кишечные глисты могут вызывать серьезные расстройства у детей, но бывают клинически патентны у взрослых.

Язвенная болезнь у мужчин гораздо чаще локализуется в двенадцатиперстной кишке, чем в желудке (примерно 7: 1), в то время, как у женщин соотношение почти одинаково.

Пострезекционный синдром (демпинг) после операции по поводу язвы двенадцатиперстной кишки у женщин встречается чаще и бывает более выраженным, чем у мужчин.

При остром холецистите у женщин больше опасность перфорации, чем у мужчин.

Обтурационньш илеус в детстве чаще всего вызывается инвагинацией, у взрослых — спайками, после 40 лет — опухолью, а у старых женщин также камнями желчного пузыря.

ЧАСТЫЕ КОМБИНАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ

Некоторые патологические состояния, как правило, встречаются одно временно, например: болезни желчного пузыря и поджелудочной железы; грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, холелитиаз и дивертикулез толстой кишки *(триада Сайнта);* злокачественное малокровие и опухоли желудка; гемолитическая желтуха и камни желчного пузыря.

СЕМЕЙНОЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕ

Доминантная наследственность известна при семейном полипозе толстой кишки, при болезни Пойтца-Егерса, при болезни Ренду-Ослера, при врожденных гипербилирубинемии и гемофилии.

Вопрос наследственности других заболеваний органов пищеварения достоверно не выяснен. С семейным предрасположением следует считаться при язвенной болезни, при раке желудка и толстой кишки, при регионарном энтерите и язвенном колите, при холелитиазе, ахилии, мигрени и при различных аллергических симптомах. Распространение этих заболеваний в прежних поколениях может быть, следовательно, диагностическим показателем. Особенно важно помнить об общем семейном распространении ахлоргидрии, пернициозной анемии, полипов желудка и рака желудка.

ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Для диагноза часто решающим является тот факт, переносил ли больной операцию брюшной полости и какую. Разумеется, что при «остром животе» не думают об аппендиците, если больной уже перенес аппендэктомию; наоборот, предполагают возможность илеуса вследствие послеоперационных спаек.

ПОВЕДЕНИЕ ИССЛЕДУЕМОГО

Определенную диагностическую ценность имеет также способ, каким больной высказывает свои жалобы и насколько драматически их описывает. В основном оправдывается правило, что больной с органическим заболеванием описывает свои неприятные ощущения более спокойно и рассудительно и не применяет сильных выражений: «непереносимые ощущения», «невозможно вытерпеть», «доводящие до бешенства, до самоубийства», как это часто слышим от лиц с функциональными расстройствами. У последних также можно наблюдать различные эмоциональные реакции: заикание, плач, покраснение, мышечное напряжение, нервные тики. Функциональные расстройства вызывают значительно большую эмоциональную реакцию, чем органические заболевания, которая более угнетает больного. Типичной является, например, разница между флегматичностью больного раком желудка, своевременное лечение которого не было начато в связи с невнимательностью больного, и поведением больного функциональной диспепсией с карцинофобией, который на первый взгляд психически выведен из равновесия, недоступен успокаивающему разъяснению и постоянно меняет врачей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Значение анамнеза в гастроэнтерологии заключается в том, что при функциональных заболеваниях он сам по себе устанавливает диагноз, при остальных заболеваниях он должен привести, по крайней мере, к предварительному диагнозу или к подозрению.

Диагноз, поставленный на основании анамнеза, разумеется, должен быть проверен объективными данными, поскольку он в известной степени опирается на теорию вероятности и может, следовательно, привести к ошибке в атипичных случаях.

Важным условием правильного анамнеза является знание диагностической системы и достаточное количество времени. Способ, каким больной высказывает свои жалобы, также имеет определенную диагностическую ценность.

Многие органические заболевания и анатомические отклонения не вызывают клинических проявлений и могут быть выявлены только при объективном исследовании; неприятные ощущения, о которых рассказывает больной, не всегда можно приписать этим выявленным данным.

Боли в животе

Одним из ценнейших вкладов анамнеза в клиническую диагностику является разбор болей в животе.

Б о л ь — это спонтанное ощущение, в отличие от болезненности, которая вызывается исследованием, например, пальпацией.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Боль в области живота бывает или соматической или висцеральной.

Соматическая боль вызывается раздражением поверхностных тканей, снабженных чувствительными спинномозговыми нервами, т. е. кожи, подкожной клетчатки и париетальной брюшины и проводится соответствующими спинальными нервами и спиноталамическим пучком в мозг. Как правило, она имеет признаки эпикритической боли, т.е. острый характер со строгой локализацией в месте раздражения. Эта боль возникает, например, при ранении мягких слоев брюшной стенки, при абсцессе, при раздражении нервных абдоминальных корешков при перитоните. В большинстве случаев одновременно определяется местная болезненность при пальпации и поверхностная чувствительность кожи при дотрагивании. При раздражении сенситивных нервов в париетальной брюшине брюшная стенка напрягается без волевого стимула («дефанс»).

Висцеральная (внутренностная) боль образуется при раздражении внутренних органов и проводится волокнами симпатической системы. Импульсы для ее возникновения носят иной характер, чем импульсы для возникновения соматической боли; соответствующим импульсом чаще всего является внезапное растяжение мышечной стенки (у полых органов), растяжение капсулы (у паренхиматозных органов), потягивание за брыжейку, сосудистые нарушения. Как правило, импульсы, вызывающие соматическую боль, например, резание, укалывание, сдавливание, жжение не вызывают соматической боли (см. табл. 1).

Корешковая иннервация внутренних органов соответствует эмбриональному положению; в связи с тем, что отдельные органы при развитии перемещаются, некоторые из них оказываются вне области соответствующих кожных сегментов (рис. 7). Кроме того, они получают сенситивные волокна всегда из нескольких корешков и обширность этого перекрещивания индивидуально варьирует. В основном все внутренние органы иннервируются двусторонне (например, и аппендикс).

Отсюда вытекает, почему висцеральная боль имеет протопатический характер: она тупая, без определенной локализации, ощущается по средней линии живота тем ниже, чем аборальнее расположена раздраженная область пищеварительной трубки. Никогда не сопровождается напряжением брюшной стенки («дефансом»).

Экспериментально локализация висцеральной боли определялась таким образом, что в различные места пищеварительной трубки вводили зонд с баллоном и при растяжении баллона определяли место, где исследуемый локализовал боль. При этом способе оказалось, что локализация висцеральной боли, если она вообще возможна, соответствует не действительному расположению органа, а месту, которое соответствовало ему в период эмбриональной закладки (рис. 1). Например, висцеральная боль из тонкого

кишечника всегда проецируется в область пупка (Т 9—11), независимо от того, исходит ли она из петли, лежащей под диафрагмой или лежащей в малом талу; аналогичным образом и боль из поперечной ободочной кишки проецируется в эпигастральную область, хотя этот отдел располагается в верхней части живота (все это относится только к висцеральной боли; как только к ней присоединяется соматическая боль, при раздражении брюшины, локализация боли совпадает с местом локализации патологического процесса.)

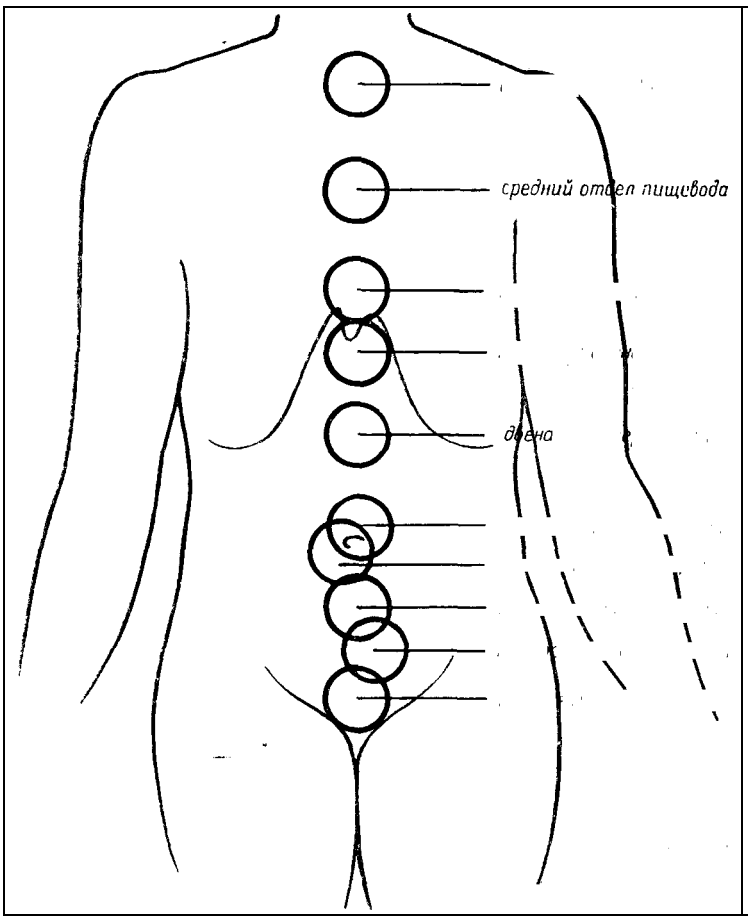
Если импульс висцеральной боли очень интенсивен или если происходит анатомическое повреждение органа (напр., при прохождении камня, при ущемлении кишки) развивается следующее типичное явление, т.наз. иррадиация или передающаяся боль.

При иррадиации боль «передается» на поверхность тела в места, иннервируемые спинномозговыми нервами из тех же корешков, которые иннервируют и внутренний орган, из которого исходит боль. Следовательно, иррадиирующая боль является ошибкой головного мозга, который проецирует импульсы, приходящие из области с низкой (висцеральной) чувствительностью в область с более высокой (соматической) чувствительностью. Как правило, больные локализуют эту боль в стенке туловища или непосредственно под ней.

Таблица 1 Характерные свойства соматической и висцеральной боли

Боль	**Соматическая**	**Висцеральная**
Характер	Острая	Тупая
Локализация	Точная	Неопределенная, диффузная
Импульсы	Механические Термические	Напряжение стенки или капсулы Потягивание за брыжейку
	Химические	Сосудистые расстройства
Локализация	В месте раздражения	По средней линии соответственно корешковой иннервации
Путь	Сенситивные нервы — tractus spinothal. — thalamus	Волокна симпатич. сплетения — ствол симпатикуса — tractus spinothal. (?)
Иррадиация	—	Типична в зависимости от пораженного органа
Болезненность при пальпации	В месте локализации боли	В месте локализации больного органа
Кожные гиперестезии	Местные	В зоне Геда
Напряжение брюшной стенки	При раздражении париетальной брюшины	—
Примеры	Эпиг. грыжа	Желчная колика
	Корешковые боли при спондилозе	Кишечная колика
	Острый перитонит	Неосложненная язва

Направление иррадиации является типичным для того или другого органа и помогает больше, чем локализация боли определить ее источник; оно компенсирует диффузную и неточную локализацию висцеральной боли и делает возможным использование ее в целях диагностики. Типичные направления иррадиации при заболевании различных органов видны на рис. 2.



Пищевод

Желудок

Кардиа

Пилорус

Кишечник

Прямая кишка Печень Желчный пузырь

Сердце Легкие Почки

Мочеточник Мочевой пузырь Предстательная железа Семенник, яичник Матка — тело Portio vaginalis

Рис. 1. Локализация висцеральной боли у органов пищеварения. (Схематическое изображение по данным Джонеса, полученным при растягивании органов при помощи балона.)

Корешковая иннервация внутренних органов приведена в таблице 2. При импульсе, способном вызвать висцеральную боль больной ощущает, следовательно, с одной стороны чисто висцеральную боль с неопределенной локализацией (рис. 1), с другой стороны, возможно, и боль, иррадиировавшую в соответствующие корешковые области на поверхность тела (рис. 2).

При иррадиирующей боли кроме того еще появляется повышенная чувствительность кожи в соответствующих кожных сегментах,т. наз. зоны Геда, или некоторые особые вазомоторные и трофические явления, например, отек, дермографизм, а иногда и болезненность при пальпации, главным образом, в месте выхождения кожных ветвей межреберных нервов. Сюда относится и симптом Боаса,т.е. чувствительность нижних грудных остистых отростков позвонков при перкуссии при поражении поджелудочной железы, или при язве, пенетрирующей в поджелудочную железу. Локализация зон Геда видна на рисунке 7, демонстрирующем корешковую иннервацию туловища. Для клинической диагностики эти объективные признаки имеют сравнительно небольшое значение, поскольку зоны Геда отдельных органов брюшной полости довольно широко совпадают. Следовательно, они далеко не так важны, как иррадиирующие боли, направление и ход которых различны у различных органов и нередко являются патогномоничными.

СВОЙСТВА АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

Важными критериями являются: характер, локализация, иррадиация, длительность, ритм, периодичность и импульсы, вызывающие, усиливающие и облегчающие.

Характер. Больной описывает висцеральную боль, как давящую, судорожную или жгучую. Это свойство имеет сравнительно небольшую диагностическую ценность.

Болезненное давление необходимо отличать от ощущения тяжести, полноты, которые относят к диспептическим проявлениям.

Локализация. Как уже было сказано, локализация висцеральной боли является не точной и не всегда соответствует расположению больного органа. Например, в эпигастральной области локализуется висцеральная боль из желудка, из двенадцатиперстной кишки, из поджелудочной железы, в области около пупка — боль из тонкого кишечника и из илеоцекальной области, в гипогастральной области — боль из толстого кишечника, из мочевого пузыря и из женских половых органов (рис. 1).

Следовательно, сама по себе локализация висцеральной боли является мало ценной в диагностическом отношении и часто отвлекает внимание в неправильном направлении.

Таблица 2

Корешковая иннервация пищеварительных органов и некоторых других внутренних органов по Геду (По Вайгнеру")

	Tli 5—8 (гл. обр. Th 5)
	Th 6—9
	Th 6—7
	Th 9
	Th 9—12
	S2—4
	Th 8—10 (преимущественно справа)
	Th 5—9 (гл. обр. Th 8—9)
	C 3—5, Th 1—8 (преимущественно слева)
	Th 1—7 (гл. обр. Th 2—5)
	Th 10—12, L 1 (гл. обр. Th 10)
	Th 11—12, L 1
	Th 11—12, L 1, S3—4
	Th 10—12, L 5, S 1—3
	Th 10
	Th 10—12, L 1
	Th 11—12, L 5, S 1—4

Иррадиация. Иррадиация боли имеет большую диагностическую ценность, чем просто ее локализация. Некоторые типичные направления иррадиации болей видны на рис. 2: а) Вверх от эпигастральной области иррадиирует боль при процессах в нижнем отделе пищевода, в кардии или в верхней части желудка; иррадиирует вдоль пищевода или к сердцу (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы может быть принята за стенокардию, если не обратят внимания на ее связь с положением тела, с приемом пищи, с напряжением). б) В правое подреберье иррадиирует боль при язве малой кривизны, при язве пилоруса или двенадцатиперстной кишки, при заболеваниях желчевыводящих путей и головки поджелудочной железы. в) Под правую лопатку иррадиирует боль при заболевании желчного пузыря. г) В левое подреберье или под левую лопатку иррадиирует боль из тела и хвоста поджелудочной железы, при язве желудка (на задней стене), при обструкции привратника, при карциноме толстой кишки, реже при заболеваниях желчного пузыря. д) В межлопаточную область иррадиируют боли при эзофагите и язве пищевода, при камнях в ductus cysticus, при поражении малого сальника язвой желудка. е) В плечо может иррадиировать боль при заболеваниях диафрагмы и под диафрагмальной области, например, при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, поддиафрагмальном абсцессе, абсцессе печени, инфаркте селезенки, интерпозиции толстой кишки (синдром Чиледити), далее при перфорации гастро дуоденальной язвы, остром панкреатите (скорее в левое плечо), остром холецистите или камне в ductus cysticus (в правое плечо).

Боль здесь передается диафрагмальным нервом и поэтому называется френическим синдромом; через plexus brachialis может иррадиировать далее в верхнюю конечность. ж) В спину (между 8—12 остистыми отростками) иррадиирует боль при заболеваниях поджелудочной железы (в особенности тела поджелудочной железы), при язве на задней стенке луковицы. з) В крестец иррадиирует боль при гинекологических заболеваниях. и) В паховую область, в направлении паховой области иррадиируот боль из почек, из мочеточников и при патологическом изменении области musculus psoas (гематома, абсцесс). При «псоатическом синдроме» отмечается также сгибание нижней конечности (сокращение musculus psoas).

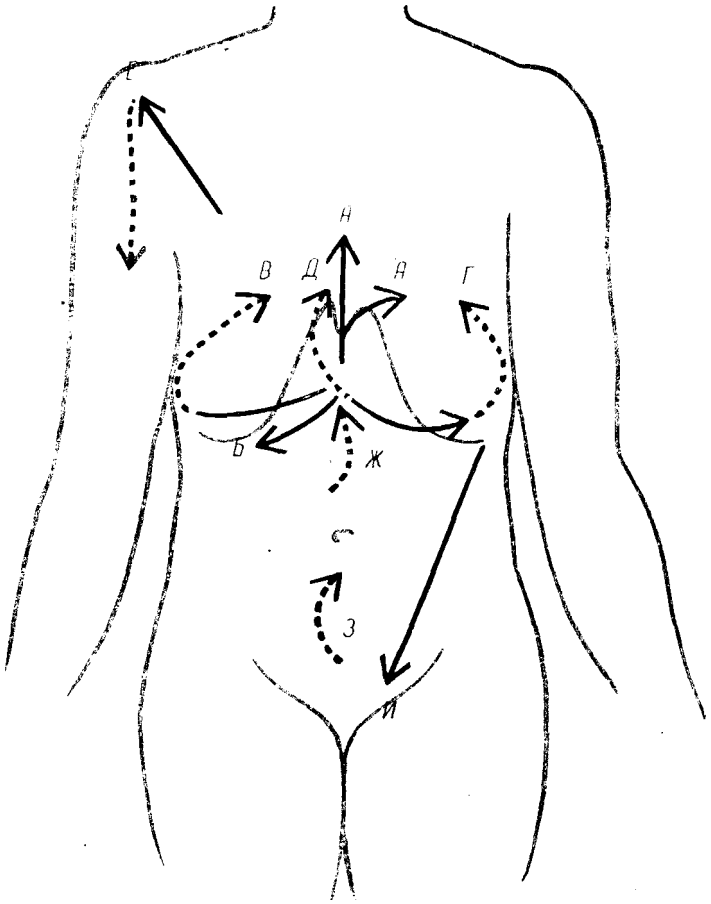


Рис. 2. Главные направления иррадиации болей из органов брюшной полости (см. текст).

Длительность. Длительность боли является более характерной для типа заболевания, чем для органа. Боль, вызванная судорогой, длится секунды или минуты; боль при раздражении слизистой или при прохождении камней — часы; при воспалении — дни, при язве — недели, при расстройстве нервной системы — месяцы и годы.

Ритм. Ритмом боли называют появление и исчезновение боли в течение дня. Для висцеральной боли характерна ритмичность, поскольку она связана с функциональной активностью органа. Ни один из органов пищеварения не функционирует непрестанно и поэтому боль, исходящая из них, не может быть постоянной. В противоположность этому постоянство боли указывает на ее соматический характер. (Например, постоянной бывает боль при воспалении брюшной стенки, при воспалении брюшины или корешковая боль; постоянная боль при остром аппендиците или холецистите свидетельствует о том, что воспаление распространяется на брюшину; постоянная боль при язве указывает на пенетрацию в глубже лежащие структуры.)

Ритм висцеральной боли бывает или правильным или неправильным. Так например, болезненные спазмы кишечника при раздражении толстой кишки и при

спастическом запоре или боли при дискинезии желчного пузыря возникают когда угодно с неправильными интервалами в зависимости от мсмента раздражения органа.

Особое диагностическое значение имеют боли с правильным ритмом. Некоторые заболевания характеризуются настолько типичной ритмической болью, что этот признак сам по себе позволяет поставить диагноз.

Колика — это боль, которая ритмически появляется и исчезает. Она имеет подъем, вершину и снижение; весь цикл длится от доли минуты до нескольких минут. Между отдельными циклами имеются интервалы различной длины (рис. 3).

Боль коликообразного типа характерна для усиленной перистальтики полых органов, пытающихся преодолеть препятствие при угрозе непроходимости (камень в выводном желчном протоке или в мочеточнике, илеус), или для дискинезии при раздражении или воспалении. Главными типами являются: желчная колика, почечная, кишечная.

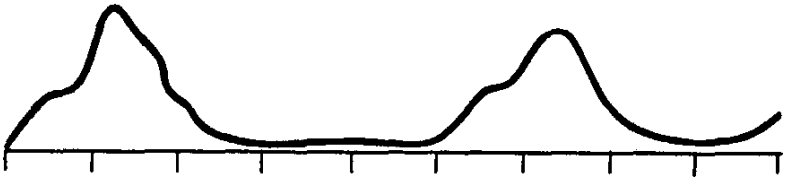


Рис. 3. Графическое изображение колики.

Боль, ритмически зависящая от приема пищи. Эта боль появляется в определенное время перед едой или после еды.

В области пищевода боль иногда сопровождает дисфагию; такое болезненное глотание называется одинофагией. Боль возникает за грудиной сразу же после проглатывания, в особенности после проглатывания плотных комков пищи.

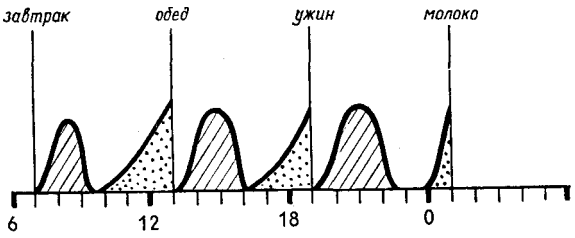


Рис. 4. Графическое изображение ритмичной боли ранней (штрихи) и поздней (точки).

В области желудка различают (рис. 4): 1. раннюю боль, возникающую сразу же или вскоре после еды; 2. позднюю боль, возникающую через 2—3 часа после еды; 3. н о ч н у ю боль, пробуждающую больного около полуночи (если он ужинал между 7—8 часами вечера); 4. боль натощак. Ранняя боль является характерной для язвы желудка; боль поздняя — для пилоричоской язвы: боль поздняя и натощак — для язвы луковицы. Поздняя боль иногда также встречается при хроническом калькулезном холецистите.

Для ритмической боли язвенного происхождения характерным является ее ежедневное постоянное появление в периоде обострения язвенной болезни.

В кишечной области иногда ритмическая боль появляется через один и более часов после еды в илеоцекальной области при патологических процессах в этой области (например, тифлатония, caecum mobile, перитифлит) или в околопупочной области при мезентериальном артериосклерозе (кишечная мейопрагия).

Боль, зависящая от дефекации. Также как и боль, исходящая из желудка, зависит от приема пищи, так и боль, исходящая из прямой кгшки и заднего прохода, бывает зависящей от дефекации. Висцеральная боль. появляется при тенезмах, соматическая боль при поражении заднепроходного канала.

Тенезмы — это болезненное ощущение позыва на дефекацию, за которыми не следует соразмерная дефекация и успокоительное чувство опорожнения. Они патогнсмоничны для органических поражений прямой кишки (карцинома, язвенный колит, дизентерия, проктит). Болезненные нарушения заднепроходного канала (трещина, воспаление или тромбоз геморроидальных узлов) вызывают острую (соматическую) боль при растягивании заднего прохода фекальными массами.

Периодичность. Под периодичностью понимают колебание патологических симптомов в течение года. Уже было сказано, что чисто висцеральная боль. никогда не бывает постоянной; но она бывает не только ритмической, но в большинстве случаев также и периодической. Тип периодичности имеет большое диагностическое значение.

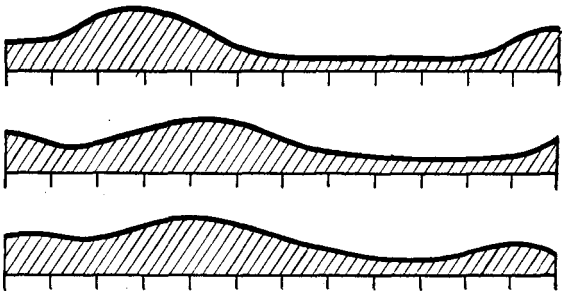


Рис. 5. Типы периодичности: а) приступообразная б) в виде атак, в) сезонная, г) волнообразная.

Различают периодичность:

1. приступообразную (пароксизмальную), когда симптомы появляются в виде кратковременных приступов (несколько часов, самое большое несколько дней), между которыми имеются интервалы различной длины. Пример: болезни с образованием камней, рецидивирующий панкреатит (рис. 5а);

2. атаки, когда признаки проявляются в течение более длительного времени (несколько недель) один или несколько раз в год. Примером является язвенный колит (рис. 56). Особым типом является сезонная периодичность. Пример: язвенная болезнь (рис. 5в);

3. волнообразную, когда симптомы наблюдаются постепенно, но интенсивность их периодически колеблется. Пример: функциональные диспепсии, нейродигестивная астения (рис. 5г).

Противоположностью периодической боли является боль постоянная; интересно, что этот тип встречается особенно у двух прогностически диаметрально отличных друг от друга состояний: с одной стороны, при злокачественных опухолях с инфильтрационным ростом (рис. 6), с другой стороны, при психогенных расстройствах, например, при невротических «висцералгиях» (стр. 530).

Вызывающие и облегчающие моменты. Еда. Боль при язве двенадцатиперстной кишки почти моментально проходит после приема пищи, особенно после приема жиров (масло, сливки, растительное масло) или после приема щелочи (питьевая сода). Наоборот, еда вызывает боль при дисфагии (например, при карциноме или ахалазии пищевода).

Качество пищи имеет большое значение при заболеваниях желудка, кишечника и желчного пузыря, а также при пищевой аллергии. Некоторые реакции являются типичными:

При язве желудка и двенадцатиперстной кишки раздражающая пища вызывает и усиливает боли, в особенности пряности и пережаренные жиры (жарение, печение). Желчная колика чаще всего провоцируется жирами, особенно пережаренными, но в отличие от язвы, и натуральными (сливки, взбитые сливки, желтки). Раздраженная толстая кишка реагирует болями в особенности на избыточное питание (плотные овощи, кожура, косточковые фрукты). При функциональном поносе, бродильной диспепсии и после резекции желудка больные не переносят молоко и молочные продукты особенно сладкие (манная каша), но часто переносят кислое молока и ряженку. Пищевая аллергия, сопровождающая большинство функциональных расстройств пищеварения, проявляется непереносимостью различных пищевых продуктов, чаще всего молока, яиц, жиров, фруктов, лука, чеснока, мака, сладостей.

Дефекация облегчает боли практически всегда при простом запоре, но часто и при спастическом запоре. При раздраженной толстой кишке и при функциональном поносе иногда, наоборот, дефекация разбередит боль.

Рис. 6. Постоянная боль (при инфильтративной форме рака).

Положение тела имеет значительное влияние при скользящей грыже диафрагмального отверстия пищевода, боль здесь появляется вследствие ре гургитации желудочного сока в пищевод и, следовательно, вызывается наклоном вперед и лежачим положением. Поэтому типично появление боли ночью и облегчение после выпрямления.

При раке тела поджелудочной железы боль усиливается в лежачем положении и уменьшается при наклоне вперед (давление внутренних органов на поджелудочную железу).

При камнях в почке боль провоцируется сотрясением при движении (езда в трамвае, троллейбусе, автобусе и т. п.).

В остальном зависимость от положения тела скорее свидетельствует против висцерального типа боли и является патогномоничной для корешковой боли при поражении позвоночника (стр. 36).

Если боль в эпигастральной области появляется при ходьбе, то имеется подозрение на грудную жабу.

Сдавливающая одежда плохо переносится при острых воспалениях и при функциональных диспепсиях (особенно при солярном синдроме).

Эмоциональное возбуждение может вызывать или ухудшать боли любого происхождения, но особенно типичной является эта реакция для функциональных расстройств.

Влияние лекарственных средств. Наиболее известно быстрое действие щелочей при висцеральной боли при язве желудка и двенадцатиперстной кишки Спазмолитические средства устраняют боль при расстройстве моторики более умеренного характера, главным образом, при висцеральном синдроме. При более сильной боли, особенно с иррадиирующим и соматическим компонентом, спазмолитики не помогают и облегчение наступает после применения опиатов (исключение составляет острый панкреатит, см. стр. 511).

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К БОЛИ

При оценке боли необходимо знать, что реакция больного зависит не только от вида и интенсивности импульса, но и от порога чувствительности и от интерпретации ощущения.

Чувствительность к восприятию боли индивидуально различна, как в отношении интенсивности, так и в отношении характера Одни лица при одном и том же импульсе испытывают лишь незначительные неприятные ощущения, другие — чувство жжения, резания, тошноты, третьи — непереносимую боль. Порог болевой чувствительности изменяется в зависимости от расы и возраста, от различных физиологических и патологических влияний: например, болевая чувствительность усиливается при менструации, беременности, в климактерическом периоде, при повышенной нервной реактивности, при повторении импульсов, при воспалении. Наоборот, в старости и в первые дни после операций в брюшной полости чувствительность к боли притупляется.

Практически очень важно состояние высшей нервной деятельности. Некоторые лица характеризуются повышенной чувствительностью к боли; эта «повышенная чувствительность» обычно идет рядом с повышенной эмоциональностью. Она может даже перейти в такое состояние, когда становятся неприятными или болезненно ощущаются нормальные функции органов, например, глотание, растяжение желудка после еды, движения кишечника.

Но часто различные реакции обусловлены только различием в интерпретации ощущений. Интерпретация является вопросом самообладания и формы выражения. Многие невротики и лица с вегетативной неуравновешенностью ощущают боль так же, как и другие люди, но хуже переносят ее и рассказывают о ней более драматично.

При оценке интенсивности боли важным является тот факт, что значительная боль вызывает некоторые объективные признаки, которыми можно проверить жалобы больного.

Пульс вначале ускоряется, при боли, ведущей к шоку, наступает замедление пульса. Также и кровяное давление вначале возрастает, при шоке падает. Дыхание бывает ускоренным, нерегулярным, поверхностным, сопровождается вздохами или сипением; при процессах в области диафрагмы, например, при заболеваниях желчного пузыря, возникает остановка при глубоком вдохе. Зрачки расширяются. Скелетные мышцы напрягаются. При угрожающем шоке появляется бледность, потливость, обморочное состояние, тошнота или рвота.

При фактических болях больной обычно сохраняет относительное спокойствие, скорее тихо стонет. Громкое и театральное проявление боли бывает скорее признаком преувеличенной интерпретации.

Немые и чувствительные зоны. Частота и интенсивность боли различны в зависимости от пораженного органа. Большие паренхиматозные органы (печень, селезенка) гораздо менее чувствительны, чем полью органы. В одном и том же органе имеет значение локализация патологического процесса; напр. большая опухоль в теле желудка вызывает меньшие неприятности, чем опухоль значительно меньших размеров вблизи привратника. В общем оправдывается правило, что «чувствительные зоны» расположены на узких частях полых органов, особенно, вблизи сфинктеров, в то время как «немые зоны» локализуются в местах, где с трудом возникает нарушение проходимости.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

В зависимости от участия отдельных видов боли (висцеральная, иррадиирующая, соматическая) в клинической картине можно выделить несколько синдромов, помогающих при анализе стадии патологического процесса:

I. Чисто висцеральный синдром. Боль висцерального характера, т.е. тупая, без точной локализации, ощущается вблизи средней линии, с характерным ритмом, зависящим от функции органа, часто сопровождается значительными моторическими проявлениями (рвотой, поносом). Локализация этой боли не совпадает с положением больного органа, и поэтому часты ошибки. Например, больной локализует боль в эпигастральной и мезогастральной области не только при заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника, но и при заболеваниях желчного пузыря и червеобразного отростка.

Этот синдром появляется при более поверхностном поражении органа, при непенетрирующих язвах, в начальном периоде воспаления, при раздражении камнем. Поэтому менее сильная желчная колика или аппендицит вначале про являются болями в эпигастральной области и рвотой также, как это бывает при острой диспепсии. При язвенной болезни боль этого типа свидетельствует о неосложненной язве; зависимость от приема пищи и действие лекарственных веществ здесь бывает типичным, также как и периодическое течение в виде атаки.

II. Висцеральный синдром с иррадиирующей болью. К описанной боли присоединяется иррадиация, типичная для данного вида заболевания (рис. 2). Это явление свидетельствует о более обширном анатомическом поражении, какое обусловливает, например, проникающая в глубину язва, воспаление, поражающее стенку органа, затрудненное продвижение камня с ранением слизистой или

застреванием. Боль бывает более длительной, зависимости менее определенные, диагноз более легким.

III. Соматический синдром. Боль острого характера, с точной локализацией, совпадает с пальпаторной болезненностью или с признаками раздражения брю шины. Если же она еще присоединяется к предшествовавшему висцеральному синдрому, то это свидетельствует о том, что патологический процесс распространился настолько, что захватил ткань, снабженную цереброспинальными нервами, т. е. париетальную брюшину. Примером может служить глубокая пенетрация язвы, острый холецистит с перихоле цистит ом, периаппендицит и т. п.

Но локализация боли и здесь не всегда совпадает с местом поражения. Примером является френический синдром, т. е. боль над ключицей, в плече, с возможной иррадиацией в верхнюю конечность, при раздражении диафрагмального нерва около диафрагмы (стр. 29).

Соматический синдром развивается внезапно при острых перфорациях, когда предшествовавшая боль висцерального типа не была выражена или осталась незамеченной. Особенно это относится к френическому синдрому, который с драматической быстротой появляется, например, при остром панкреатите или при перфорирующем перитоните.

Знание патофизиологических симптомов боли полезно для диагностики различных заболеваний брюшной полости, например, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 68 и 69), тонкого и толстого кишечника (рис. 87), желчной колики (рис. 122), острого аппендицита и др.

АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ НЕВИСЦЕРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Частой ошибкой является представление, что боль в животе обусловливается органом, расположенным в непосредственной близости под местом локализации боли. В предыдущей главе было показано, что такое совпадение бывает только частичным и для определения этиологии боли более важным оказываются другие обстоятельства, а не локализация. В этой главе будет сообщено о типах боли, которые вообще не имеют ничего общего с брюшными органами.

Боли в животе невисцерального происхождения делим на пять групп:

I. боли возникающие в брюшной стенке;

II. боли корешковые;

III. боли, иррадиирующие из какого-нибудь органа, не относящегося к пищеварительной системе или возникающие при общем заболевании;

IV. боли в нервных сплетениях («солярный синдром»);

V. невропатические боли.

I. БОЛИ В БРЮШНОЙ СТЕНКЕ

Эта боль всегда имеет соматический характер, т. е. она острая, точно локализованная, без определенного ритма, связанного с деятельностью органов брюшной полости. Такую боль вызывают различные воспалительные и травматические процессы в брюшной стенке, например, фурункул, абсцесс, поздние воспалительные реакции вокруг шва (опухоль Шлоффера), миалгия, разрыв мышцы, гематома и т. п. Также и наружные грыжи проявляются болями этого типа, например, грыжа при расхождении прямых мышц, пупочная грыжа, грыжа в послеоперационном рубце, паховая грыжа. Диагноз в этих случаях нетрудно поставить на основании анамнеза и физического исследования.

Диагностические затруднения может вызывать препеританеальная липома (грыжа белой линии): долька жира или край сальника захватывается и фиксируется по средней линии эпигастральной области между тяжами белой линии, так что напряжение брюшной стенки вызывает боли в результате потягивания за внутренние органы. При тщательной пальпации на типичном месте прощупывается под кожей болезненная припухлость. (Лечение хирургическое.)

II. КОРЕШКОВЫЕ БОЛИ

Нетрудно определить боли корешкового происхождения на конечностях; они являются первым диагнозом, о котором подумают в первую очередь и больные (ишиас). Наоборот, на туловище этот диагноз менее популярный, несмотря на то, что здесь имеются такие же предпосылки для их появления, как и на конечностях. Часто ошибаются потому, что источником боли считают сердце, желудок или слепую кишку, хотя характер боли указывает на висцеральное происхождение уже при поверхностном разборе анамнеза. Имеется много больных, которые после нескольких лет лечения по поводу «хронического холецистита, аппендицита или колита», напрасно соблюдают диету, хотя их боли являются спондилогенными.

Патогенез корешковых болей. Чувствительные нервы брюшной стенки могут быть раздражены в любом месте при их прохождении; чаще всего страдают спинномозговые корешки при выходе из межпозвоночных пространств, где они бывают сдавлены вследствие деформации позвоночника при спондилозе или кифосколиозе, оседания позвонков, выбухании межпозвонкового диска и тому подобных механических инсультах. Реже патологический процесс достигает спинномозгового ганглия (типичным примером является опоясывающий лишай) или периферической части нерва (плексит, трункулит, «париетальная невралгия»); причины могут быть как механическими (травма, рубец, давление извне), так и инфекционными (вирусные инфекции) и метаболическими (подагра, диабет).

Практически чаще всего бывают спондилогенные влияния: банальный спон дилоз с оседанием позвонков и с образованием остеофитов является обычным уделом пожилого возраста; много людей имеет латентный кифосколиоз, который обнаруживается только при рентгенологическом исследовании; также выбуха ние грудного межпозвонкового диска является нередкой вещью. Трудно объяснить, почему при почти всеобщем распространении этих изменений корешковые симптомы проявляются только у некоторых людей, и почему поражаются только некоторые корешки, как правило на одной стороне. Собственно фактором, вызывающим боль, является воспалительная реакция вокруг нерва, о чем можно судить и на основании эффекта от рентгенотерапии.

Свойства корешковых болей. Кроме того, что эта боль является соматической, т. е. острой, с определенной локализацией, неритмичной, независящей от приема пищи и от диеты, корешковая боль обладает еще двумя характерными признаками: она опоясывающая и связана со статикой позвоночника.

При опоясывающей локализации боль дугообразно распространяется от позвоночника до передней средней линии вдоль хода пораженного корешка (рис. 7). (Нетрудно запомнить, что передняя брюшная стенка снабжается преимущественно 8—12 грудным корешком; восьмой располагается у реберной дуги, десятый на уровне пупка, двенадцатый над симфизом.) Если боль двусторонняя, то у больного возникает ощущение, что он стянут поясом «как в панцыре». Но даже в том случае, если она бывает только односторонней, нельзя ее не распознать в таком виде «половины пояса». Положение затрудняется, если боль проявляется только в каком-нибудь одном участке опоясывающего хода, обычно в периферической части. Если опоясываемость не проявляется полностью, то у больного не возникает и мысли о том, что боль, локализующаяся спереди на животе, вызвана причиной, находящейся сзади на позвоночнике.

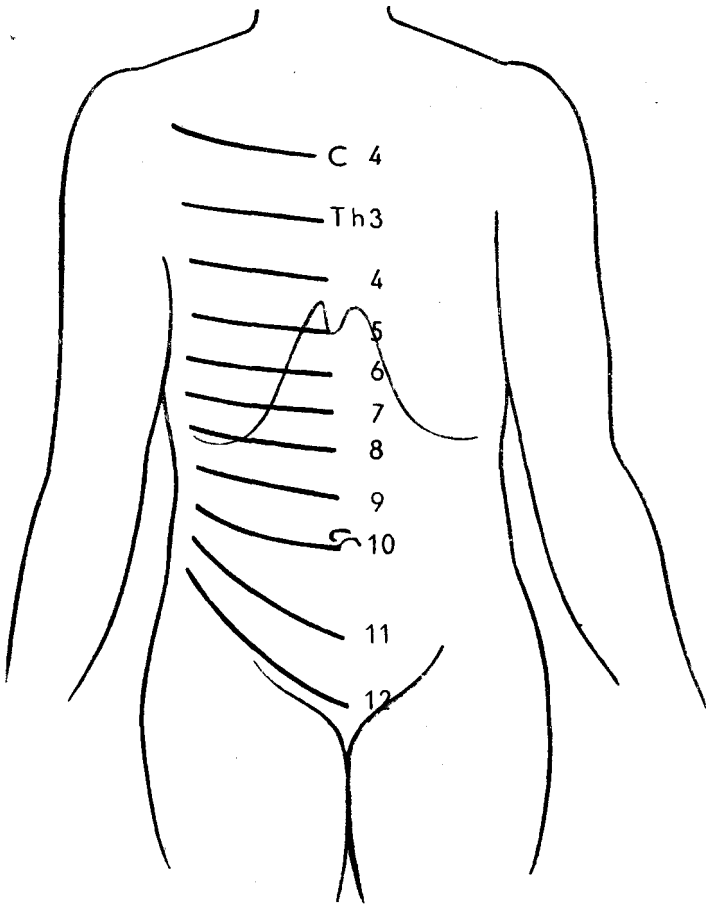


Рис. 7. Корешковая иннервация туловища.

Врачи также забывают о том факте, что спондилогенная боль может проявляться только на периферии корешковой дуги без боли в спине. Вследствие этого часто ошибочно диагносцируют грудную жабу, холецистит, панкреатит, аппендицит, нефролитиаз, колит, аднексит и др., только на основании локализации боли (рис. 8).

Другим довольно характерным свойством является зависимость от физических факторов, в особенности от положения тела, от напряжения, от простуды. Все, что утомляет позвоночник, усиливает корешковую боль: стояние, ходьба, определенное лежачее положение (на каком-нибудь боку), изгибание, работа в наклонном положении, ношение тяжестей. Следовательно эта боль, как правило, хотя и не всегда, усиливается в течение дня и до утра затихает. Если она обусловлена инфекцией или изменением метаболизма, то будет зависеть от интенсивности соответствующих вредных факторов.

Боль иногда концентрируется в «болезненных точках», преимущественно в местах выхождения кожных ветвей межреберных нервов. В брюшной стенке можно определить болезненность путем сдавливания кожной складки.

При подозрении на корешковое происхождение болей в первую очередь необходимо сделать рентгенологическое исследование позвоночника, с приведением высоты ожидаемых изменений (рис. 7). (Спинномозговые корешки выходят из позвоночного канала всегда через соответствующие межпозвоночные отверстия). Но часто не бывает полного соответствия между локализацией болей и максимумом изменений, вершиной сколиоза и т. п.

Наконец, при диагностике помогает также и лечебное действие аналгетиков, которое больные часто обнаруживают сами.

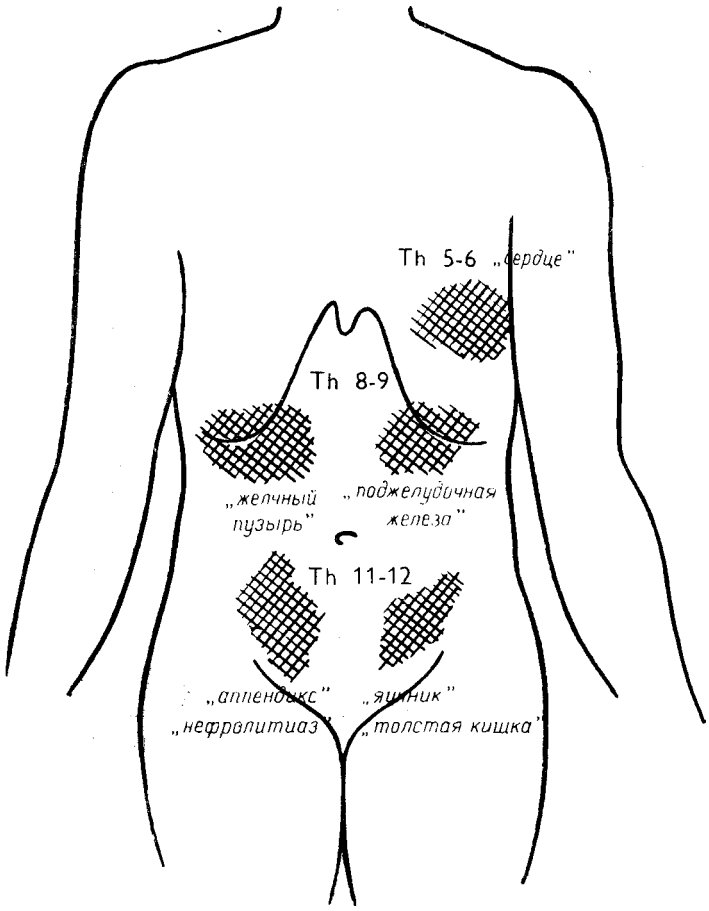


Рис. 8. Наиболее частые случаи замены корешковых болей висцеральными болями.

Постановка правильного диагноза важна не только для целенаправленного лечения, но и потому, что избавляет больного от необходимости соблюдать диету и придерживаться неудобных правил образа жизни, необходимых при болезнях органов пищеварения; этот факт больные часто ценят больше, чем облегчение болей. Но при ожирении или при болезнях обмена веществ необходимо придерживаться надлежащего образа жизни.

III. БОЛИ, ВЫЗВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ОРГАНОВ, НЕ ОТНОСЯЩИХСЯ К ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ, И ОБЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Эта группа обширна и пестра. Происхождение боли здесь различное, во многих случаях неясное: речь идет или об иррадиирующей боли из органов с аналогичной корешковой иннервацией (из органов грудной полости или из органов, расположенных ретроперитонеально), или о вторичной висцеральной^оли, возникающей рефлекторно в здоровом органе (например, в привратнике при пиелите). Часто речь идет о привычной иррадиации боли.т.е. боль ошибочно приписывается органу, сенси-билизированному предшествующим заболеванием (например, у страдающего холелитиазом больного развивается инфаркт миокарда и боль, возникшую при этом, больной опять интерпретирует как желчную колику). При общих заболеваниях механизм возникновения болей будет неопределенным: это может быть невралгическая боль (раздражение сплетений), рефлекторная висцеральная боль, боль, проецирующаяся из головного мозга, ишемическая боль и др.

Абдоминальные боли этого типа встречаются часто и невозможно перечислить все их варианты; назовем здесь только наиболее часто встречающиеся:

Из органов брюшной полости и органов, расположенных ретроперитонеально, кроме собственно органов пищеварения, могут вызывать боли, аналогичные болям при остром панкреатите или при перфорации язвы, заболевания селезенки, например, инфаркт, разрыв или острое увеличение.

При острых инфекционных заболеваниях, особенно у детей, могут появиться боли в животе, имитирующие «острый живот»; они могут быть обусловлены токсическим раздражением нервов и нервных сплетений, мезентериальным лимфаденитом или внезапным увеличением селезенки.

Артериосклероз мезентериальных сосудов хотя и часто обнаруживается на секции, но только в редких случаях вызывает клинические признаки «абдоминальной мейопрагии», аналогичные другим ишеми ческим синдромам. Эту возможность необходимо иметь в виду у пожилых лиц с приступообразными болями в животе, главным образом появляющимися после еды и с нерегулярным стулом. Еще реже развивается этот синдром на основе мезентериальной локализации болезни Бюргера. Диагноз можно поставить при помощи артериографии в боковой проекции.

Болезни почечной лоханки (воспаление, камни, гидронефроз) могут вызывать боль в животе без типичной картины почечной колики. Из гинекологических болезней воспаление яичников и их придатков проявляется болями в подвздошных ямах, при поражении крестпово-маточных связок боль иррадиирует в крестец.

Боли сердечной этиологии (стенокардия) атипично могут ощущаться в области мечевидного отростка и в эпигастральной области и могут напоминать боли при грыже пищеводного отверстия диафрагмы и при болезнях желудка. Как правило, они сохраняют свою типичную зависимость от напряжения, реже выявляют их связь с. приемом пищи. При инфаркте задней стенки наблюдается постоянная боль в эпигастральной области, которая вместе с симптомами шока напоминает картину «острого живота». При сердечной недостаточности боль в животе может быть обусловлена гиперемией внутренних органов, в особенности венозным застоем в печени.

Пневмония нижней доли, особенно правой, может вызывать боли в животе с сокращением и болезненностью брюшной стенки; такой «пневмонический перитонизм» бывает причиной напрасных лапаротомий, особенно у детей.

Диафрагмальный плеврит обусловливает боль в подреберье и в боку; типичной является зависимость ее от дыхания.

Больные с хроническим заболеванием легких, например. с эмфиземой при хроническом бронхите или при астме, часто жалуются на боли в животе, чаще всего под левой реберной дугой, которые, по-видимому, связаны с дислокацией диафрагмы и с раздражающим влиянием постоянного кашля. (Кроме того у них чаще образуется язва желудка — см. стр. 227.)

Ряд интоксикаций вызывает картину заболевания брюшной полости: отравление свинцом проявляется синдромом кишечной колики, также как и отравление ртутью, мышьяком, никотином; после различных лекарственных веществ также появляются боли в животе, обычно с другими симптомами раздражения пищеварительного аппарата (наперстянка, салицил, теофиллин и др.); они оказывают не только местное раздражающее действие, но и иногда, главным образом, центральное.

Из хронических отравлений боли в животе может давать никотинизм, кофеи низм, морфиномания.

Также и при эндотоксикозах могут появляться боли в животе, как выраженный симптом; вызывающим фактором могут быть нарушения кислотно-щелочного равновесия: ацидоз при диабетической коме (боль проходит после вливания физиологического раствора), алкалоз при рвоте или после чрезмерного ощелачивания. При уремии боль вследствие ацидоза комбинируется с болью вследствие элиминационного энтерита.

Боли в животе могут быть признаком различных эндокринных и метаболических расстройств. Гипогликемия вызывает вначале «болезненный голод», а позднее и более острые боли. Картина «острого живота» может быть обусловлена острой порфирией и метгемоглобинурией. При гипертиреозе боли в животе могут быть вызваны токсическими нарушениями кишечной моторики. Иногда описывают висцеральную тетанию как спазмофильный диатез в области органов пищеварения.

Из заболеваний нервной системы для гастроэнтерологии особое значение имеет мигрень; у некоторых лиц она проявляется, главным образом, пароксизмами болей в животе с рвотой, в то время как головная боль бывает менее значительной. Типичным является приступообразное течение, семейный анамнез, облегчение в лежачем положении и в темноте, немедленное востановление хорошего переваривания после окончания приступа.

Эпилепсия также может иметь брюшную форму; в этом случае помогают противосудорожные препараты.

Различные органические заболевания головного мозга и спинного мозга могут проявлятся болями в животе: нейролюес (табический криз), атеросклероз, опухоли.

Часто считают аллергию причиной появления болей в животе: болезнь Геноха-Шонлайна проявляется брюшной коликой и меленой. Колика с поносом бывает компонентом картины анафилактического шока, который развивается после перорального или парентерального контакта сенсибилизированного лица с аллергеном; как правило, наблюдают и другие аллергические симптомы, в особенности кожные.

IV. БОЛИ В НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЯХ

Мало известен тот факт, что боли в животе могут исходить не только из соматических тканей и из внутренних органов, но также и из нервных сплетений. А именно, этот тип встречается на практике чаще других и хуже других диагносцируется.

Наибольшее нервное сплетение в организме — *plexus Solaris* — расположено около брюшной аорты и ее ветвей. Патологическое состояние, вызывающие боли этого типа, называем солярным синдромом.

Солярный синдром имеет субъективные и объективные признаки. Боль при солярном синдроме описывается как неприятное или болезненное давление в эпигастральной области, распространяющееся вдоль обеих реберных дуг латерально (рис. 131), реже — до спины, часто связанное с ощущением сжатия грудной клетки или с недостатком воздуха и с ощущением страха (симптомы, общие с нейроциркуляционной астенией). Некоторые больные ощущают неприятную пульсацию брюшной аорты («эпигастральная пальпитация»). Эти ощущения бывают постоянными, длящимися почти в течение целого дня, не меняющимися ни при еде, ни при перемене диеты или положения. Они могут зависеть от психического возбуждения. Большинство больных не способно более точно локализовать боль; меньшая часть больных может указать на какое-нибудь место максимальных болей, чаще всего под мечевидном отростком, над пупком, в правом подреберье или справа под пупком.

Другие признаки и свойства солярного синдрома изложены на стр. 531

V. НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛИ

У невротиков и психопатов необходимо различать:

1. симулированные боли;

2. невропатические боли в более узком смысле слова.

Симуляция и аггравация — это факты с которыми необходимо считаться, особенно при определении трудоспособности.

Невропатические боли («висцералгии») описывают как резание, давление, чаще как жжение, паление. Они бывают постоянными, без ритма, не зависят от приема пищи и диеты. Более редко они бывают неизменного характера, чаще их локализация и интенсивность меняются. Часто одновременно жалуются на боли в голове, в спине, «во всем теле», причудливое или несоразмерно драматическое описание.

Происхождение этих болей скорее всего психическое (истерическое). Их диффузность и независимость от деятельности органов указывает на то, что их причина находится в центральной нервной системе, откуда они проецируются на периферию.

Их диагноз опирается на следующие пункты:

1. боли в большинстве случаев описываются как жжение, реже как давление, резание;

2. не отмечается ни связь с функцией органа, ни с другим объективным импульсом;

3. большая аффективная реакция («непереносимые», «приводящие в исступление»);

4. больной теряется при необходимости точно описать и локализовать боли;

5. одновременные или альтернирующие боли где-нибудь в другом месте тела;

6. отрицательные объективные данные;

7. признаки невроза или психопатии.

К этой группе не относятся боли, возникающие в результате расстройства моторики при функциональных заболеваниях органов пищеварения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Висцеральная боль в пищеварительном аппарате возникает, главным образом, вследствие растяжения мышечной стенки при расстройствах двигательной функции и носит тупой, диффузный характер. Локализация ее уточняется иррадиацией, которая обусловливается переносом боли в область спинномозговых нервов, происходящих из одних и тех же корешков.

Из разнообразных свойств висцеральной боли наибольшую диагностическую ценность имеет ее ритм, т. е. зависимость от деятельности органов в течение дня, главным образом, от приема пищи, и периодичность, т.е. появление боли в течение года.

Особым типом висцеральной боли являются колика и тенезмы.

Висцеральная боль в пищеварительном аппарате появляется с одной стороны при заболеваниях самих органов пищеварения, с другой стороны — вторично, особенно рефлекторно при других и при общих расстройствах.

Соматическая (спинальная) боль в области живота исходит преимущественно из брюшной стенки и из париетальной брюшины. Одной из наиболее часто встречающихся диагностических ошибок является корешковая боль (чаще всего спондилогенная), которая может напоминать различные заболевания брюшной полости.

Частым предметом дифференциальной диагностики далее являются боли, обусловленные раздражением брюшных нервных сплетений (солярный синдром) и боли, причина которых лежит в центральной нервной системе (невропатическая висцералгия).

Диспепсия

Содержание этого понятия различно. В англо-американской литературе под ним понимают расстройства желудка (эпигастральные), не взирая на этиологию (различают диспепсию органическую, рефлекторную, системную и функциональную). Наоборот, в немецкой литературе этот термин применяют, главным образом, для обозначения кишечных расстройств (бродильная и гнилостная диспепсия). Французы так называют желудочные или кишечные расстройства без анатомической причины.

Мы рекомендуем применять термин диспепсия в наиболее широком смысле слова для обозначения всех расстройств, возникающих вследствие нарушения деятельности органов пищеварения, кроме болей.

От других расстройств в области живота, не имеющих отношения к органам пищеварения, диспепсия отличается тем, что:

1. зависит от функциональной активности органов пищеварения (зависимость от приема пищи, от дефекации);

2. сопровождается выраженными признаками расстройства пищеварения (рвотой, поносом, запором и т. п.);

3. зависит от вида пищи.

Диспептические расстройства делим в зависимости от поражения верхней или нижней части пищеварительного аппарата на диспепсию желудочную и кишечную. При системных расстройствах пищеварения симптомы обеих диспепсий комбинируются или смешиваются.

Желудочные диспепсии включают в себя следующие расстройства: ощущение неприятной полноты в желудке, аэрогастрию и аэрофагию, отрыжку, изжогу, регургитацию, приступообразное слюнотечение, отсутствие аппетита, тошноту (возможно, со рвотой).

Кишечная диспепсия имеет следующие признаки: ощущение полноты в животе, урчание и переливание, газообразование; как правило, комбинируется с нарушениями дефекации (понос, запор).

ОЩУЩЕНИЕ НЕПРИЯТНОЙ ПОЛНОТЫ В ЖЕЛУДКЕ

Это ощущение появляется вследствие нарушения тонуса желудка: физиологически оно отмечается у здоровых лиц при сытости после еды, в особенности, при чрезмерном растяжении желудка после обильной еды. У лиц с пониженной перистальтикой при гипотонии желудка возникает уже после употребления меньшего количества пищи, особенно после тяжелой пищи и после употребления жидкостей. У лиц с пониженной перистолой при гипертонии желудка оно появляется, с одной стороны, после еды в связи с тем, что нарушено адаптационное растяжение желудка, с другой стороны, и независимо от приема пищи при спастическом сокращении желудка. Все эти расстройства тонуса желудка могут иметь причину в самом желудке, но весьма часто они являются рефлекторным проявлением отдаленной причины, напр. заболевания желудка, кишечника и др.

Ощущение полноты в желудке аналогично ощущению быстрого насыщения при анатомических заболеваниях, уменьшающих объем желудка, например, при опухолевой инфильтрации; его легко спутать с ощущением полноты при аэроколии, при спазме поперечной ободочной кишки при раздраженной толстой кишке, а также с каким-либо другим неприятным ощущением в эпигастральной области не диспептической этиологии, например, с ощущением давления при солярном синдроме (стр. 531) или с корешковым синдромом (Th7—8). Другой причиной ощущения полноты в желудке является аэрогастрия.

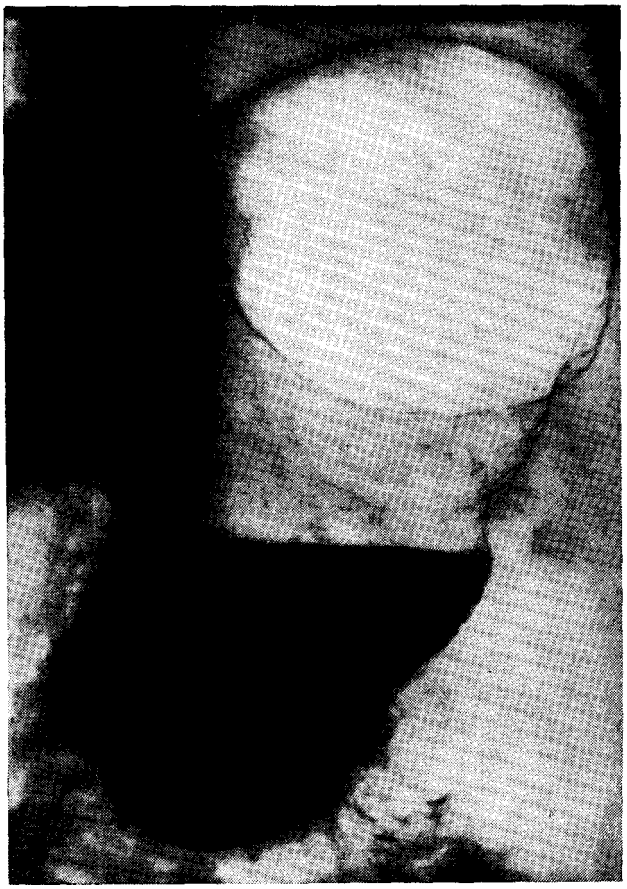
АЭРОГАСТРИЯ И АЭРОФАГИЯ

Воздушный пузырь в желудке имеет то физиологическое значение, что вместе с перистальтикой поддерживает внутрижелудочное давление на необходимом уровне, главным образом, при опорожнении желудка. Величина его изменяется при отрыгивании.

Объем воздушного пузыря регулируется рядом факторов, главным образом, давлением в желудке, но и давлением в брюшной полости, далее положением диафрагмы и функцией кардии, следовательно, нарушение ситуации происходит и при состояниях, связанных с дисфункцией кардии, например, при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

Увеличение желудочного пузыря называется аэрогастрией или желудочным пневматозом. Большой пузырь растягивает дно желудка, поднимает диафрагму и смещает сердце в поперечное положение (рис. 9); в этом случае к ощущению полноты присоединяются еще и неприятные ощущения со стороны сердца: неправильный пульс, пальпитация, ощущение сдавления (г а с т р о к а р д и а л ь н ы й синдром).

Рис. 9.
Аэрогастрия.



Причиной аэрогастрии ранее считали аэрофагию, т. е. буквально проглаты вание воздуха. Но это название не верно, поскольку воздух не заглатывается активно при этом отклонении, а пассивно всасывается в пищевод. В этом механизме, вероятно, участвует не только дисфункция кардии, но и подсознательные движения шеи и грудной клетки, которые изменяют условия давления в грудной полости и в животе. Является вопросом, идет ли здесь речь только о невротическом тике или здесь необходимо и наличие аномалии кардио эзофагеальной области, например, латентной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Во всяком случае при аэрогастрии и гастрокардиальном синдроме рекомендуют искать в первую очередь это отклонение.

Поскольку речь не идет об «аэрофагии» в буквальном смысле слова, напрасно призывать к тому, чтобы больной «не глотал воздух». Аэрофагия часто связана с отрыжкой.

ОТРЫЖКА

Отрыжка — это выделение воздуха из желудка через рот без привкуса. В нормальных условиях отрыжка является страхующим механизмом, регулирующим величину воздушного пузыря. При аэрогастрии отрыжка является компонентом «аэрофагического тик а»; в этом случае при рентгеноскопии можно убедиться, что воздушный желудочный пузырь не изменяется при отрыгивании.

Стрыжка бывает проявлением различных расстройств пищеварения, главным образом, функциональных. Значительная аэрогастрия встречается часто без других симптомов диспепсии как проявление невроза или истерии. Поэтому приступы громкого отрыгивания возникают чаще всего в обществе и перед публикой. Неистеричным лицам достаточно объяснить состояние и порекомендовать открывать рот при потугах к отрыжке.[2]

ИЗЖОГА

Изжога (пироз) — ощущение жжения в эпигастральной области, разливающееся вверх под грудину. Ранее ее приписывали гиперацидитас, но в настоящее время известно, что она не зависит от уровня кислотности в желудочном соке и может встречаться и при ахлоргидрии. Причиной изжоги является дис кинезия и неполная смыкаемость кардии, при которых желудочное содержимое попадает в пищевод и

раздражает его слизистую оболочку. Изжога является типичным симптомом хронического эзофагита, например, при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Далее она часто встречается при беременности (вероятно, потому, что повышенное внутрибрюшное давление вызывает кардиоэзофагеальный пролапсус и неполное смыкание кардии) и в качестве проявления рефлекторной дискинезии кардии при холелитиазе и при других заболеваниях брюшной полости.

РЕГУРГИТАЦИЯ

Регургитацией называют отрыжку, при которой в ротовую полость попадает немного желудочного содержимого («отрыжка с привкусом»). В зависимости от степени кислотности желудочного содержимого отрыжка бывает 2. У большинства желудков видимость бывает только при положении кнопки на левой стороне «циферблата». Противоположная сторона не бывает видима, так как гастроскоп здесь тесно прилегает к задней стенке желудка. Положение обоих отделов кривизны и передней стенки на различной глубине можно увидеть на рисунках 306, 316, 326.

3. Правило такое, что кнопка всегда обозначает место, лежащее в направлении к исследующему, следовательно наиболее орально; напротив, противоположный пункт располагается наиболее аборально.

4. На I глубине в ориентации помогает ангулярная складка, на II глубине — озерко и кардиа.

5. Натуральная величина бывает при расстоянии примерно в 3 см от объекта. Ближе расположенные участки увеличены, дальше расположенные участки уменьшены. В определении величины лучше всего по упражняться на модели.

Ориентировка в желудке затруднена также и в связи с тем, что гастроскоп можно двигать только в продольном направлении и вращательно, но ни в коем случае не в стороны. И в этом смысле начинающий может многому научиться на модели (рис. 33).

МАНИПУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследуемый но должен есть и пить в течении 1—2 часов, пока длится обезболивание глотки, чтобы не произошла аспирация. Он должен оставаться под наблюдением хотя бы в течение 2—3 часов. Возможные боли в области шеи можно уменьшить влажным компрессом и питьем теплого настоя ромашки.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения при гастроскопии можно разделить на 1. осложнения при обезболивании (см. стр. 96); 2. прободение пищевода (см. стр. 183); 3. прободение желудка; 4. другие повреждения слизистой желудка.

Перфорация желудка. Это осложнение встречается гораздо реже, чем перфорация пищевода. Лишь в исключительных случаях происходит прямой разрыв вследствие давления трубки. Скорее предполагают надрыв стенки желудка при растяжении воздухом. Такое явление понятно при наличии язвы и опухоли, но остается загадкой, почему оно происходит иногда и при нормальной стенке. Симптомы проявляются через несколько часов появлением пневмоперитонеума. В этом случае необходимо консервативное лечение, как при размозжении пищевода, так как общеизвестен факт, что это состояние практически всегда ликвидируется таким путем, и при возможной операции, как правило, не обнаруживают места перфорации.[20]

Другие осложнения. Раскаленная лампочка может вызвать ожог слизистой желудка, особенно в верхней части задней стенки.[18] Это поражение хорошо и быстро заживает.

Часто при гастроскопии происходит небольшое кровотечение из слизистой глотки, пищевода или кардии. Но практически это явление не требует лечебного вмешательства. Даже при наличии варикозных расширений вен пищевода не было описано травматического кровотечения после гастросколии.

ЗНАЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ

Когда оказалось, что в диагностике гастритов более надежной является биопсия (стр. 210), значение гастроскопии сместилось и ограничилось диагностикой локализованных, особенно небольших и поверхностных поражений, ускользающих от внимания при рентгенологическом исследовании. Описание этих данных выходило бы

за рамки данной книги — их можно найти в учебниках эндоскопических методов. Но необходимо, хотя бы коротко, остановиться на современной оценке диффузных изменений.

Окраска и пластичность поверхности желудка склоняет к переоценке значения изменений окраски и форм. В добиоптической эре это были главные критерии воспалительных изменений. Гиперемированная, рыхлая слизистая расценивалась как катаральное воспаление («gastritis superticialis»), грубая поверхность и толстые складки — как гипертрофическое воспаление, бледная, сглаженная слизистая, как атрофическое воспаление.

Опыт с повторным исследованием и с биоптическим контролем научил более трезвой оценке этих изменений. Окраска и конфигурация складок зависит, главным образом, от растяжения желудка и от степени физиологической гиперемии: нерасправленный желудок имеет довольно красную слизистую, сильно складчатую; максимально растянутый желудок имеет бледно-розовую, почти сглаженную слизистую. Интенсивность розовой окраски зависит кроме того и от активности гиперемии, которая может быть реактивной. Также и форма и вид очаговых поражений зависят в значительной мере от степени растяжения желудка.

Биоптпческий контроль показал, что и опытный гастроскопист должен быть очень осторожным при интерпретации полученных данных. Наилучшей школой является биоптический, хирургический и секционный контроль.

При диффузных изменениях до настоящего времени наиболее распространена классификация гастритов Шиндлера (Schindler)[17] на суперфипиальную форму (гиперемия, набухание, вязкая слизь), атрофическую (тонкая, сероватая слизистая с видимой сосудистой сетг.ю) и гипертрофическую (неровная, бородавчатая поверхность) .

Исследователи, которые контролируют свои макроскопические впечатления гистологически, отрицают эту классификацию, но до настоящего времени не пришли к соглашению о замене ее. Мы рекомендуем следующую терминологию: "

Гипертонический желудок: просвет мало открыт, складки толстые, цереброидные; но если удается произвести инсуфляцию, то складки сглаживаются.

Гигантские складки: характерны мощные складки, обычно в области кривизны, при инсуфляциы они не разглаживаются.

Раздраженная слизистая: Гиперемированная, рыхлая слизистая с повышенной секрецией слизи.

Атрофическая слизистая: сероватая слизистая с выраженным сосудистым рисунком.

Зернистая (гранулированная) слизистая (status mamillaris): этот описательный термин означает слизистую с отчетливыми aroae gastricae (нормальный вариант) или различные стадии атрофическо гипертрофического гастрита. Макроскопически его обычно нельзя установи

Кровоточащая слизистая, кровоточащие эрозии: Слизистая кровоточит или диффузно, или из эрозии.

Частота этих данных среди 1500 гастроскопий приведена в таблице 5; для сравнения приведена и частота главных очаговых поражений.

Таблица 5

Частота некоторых часто встречающихся данных, полученных при 1500 гастроскопических исследованиях (проведенных нами и Шеткой)

Нормальная картина		37 104
		3 221 151
		4 11 155 211
Гипертонический желудок		
Гигантские складки		
Раздраженная слизистая («суперфициальный гастрит»)*)		

Атрофическая слизистая («атрофический гастрит»)*)

Зернистая слизистая («гипертрофический гастрит»)*)

Кровоточащая слизистая и эрозии («геморрагический эрозивный гастрит»)*)

Доброкачественная язва

Опухоль

---

*) Ранее применяемая терминология (по Шиндлеру")

ЭЗОФАГОСКОПИЯ

Эзофагоскопия является, с одной стороны, диагностической манипуляцией, с другой стороны — лечебной. По диагностическим соображениям она показана при болезнях пищевода и кардии в качестве дополнения к рентгенологическому исследованию. При ахалазии пищевода и при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы она служит, главным образом, для выявления сопутствующего эзофагита, язвы, или кровотечения. При сужении пищевода это исследование, дополненное биопсией, часто имеет решающее значение для определения этиологии. При опухолях оно определяет величину их, гистологический характер и операбильность. Большое значение оно имеет при портальной гипертонии, так как выявление варикозных расширений пищевода является важным опорным пунктом в диагностике.

Эзофагоскопия является ценным методом исследования и при патологических состояниях кардии и верхнего полюса желудка, следовательно, областей трудно доступных гастроскопий. В то время как диагностическая эзофагоскопия является компетенцией гастроэнтеролога, терапевтическая эзофагоскопия принадлежит, главным образом, оториноларингологам, которые используют ее для удаления инородных тел, для дилятации стриктур, для наливки варикозных расширений и т. под.

Противопоказанием является деформация или ригидность позвоночника, которые препятствуют достаточному наклону головы назад, далее остеофиты на вентральной стороне шейного отдела позвоночника, о которые может пораниться пищевод при давлении трубкой, большие медиастинальные опухоли и аневризма аорты, большая струма, оральный сепсис.

Кровотечение из пищевода (например, из варикозных расширений) является не противопоказанием, а показанием; но предполагают, что трубка будет вводиться под контролем зрения и остановится перед возможным кровоточащим препятствием. Также и пульс.ионный (Ценкеров) дивертикул гипифаринкса не является противопоказанием с тем условием, что исследующий знает о его существовании и действует осторожно под контролем зрения.

ПОДГОТОВКА И ПОЛОЖЕНИЕ ИССЛЕДУЕМОГО

Применяют такую же общую и местную подготовку, как при гастри-скопии (стр. 106). Положение больного также будет аналогичным (стр. 107).

ИНСТРУМЕНТЫ

Имеются два главных типа эзофагоскопов: более старый тии без обтуратора и новейший тип с обтуратором.

Примером эзофагоскопа без обтуратора является классический прибор Джексона-Шевалье или чехословацкий бронхоэзофаго-с к о п. Примером эзофагоскопа с мандреном является аппарат Э д е р а. Еще более удобной является комбинация с гастроскопом, например, т р а н с э з о-фагоскопический гастроскоп Эдера. Последним словом техники являются ф и б р о э п о ф а г о с к о п ы.

Чистка и уход за этимтт приборами отличается в зависимости от типа: у приборов с оптикой чистка и уход такие же, как и у гастроскопа (стр. 107), приборы без оптики достаточно обмыть горячей водой и высушить. Стерилизация является излишней, так как трубка проходит при введении через ротовую полость, где неизбежно соприкасается с оральной флорой.

ТЕХНИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Эзофагоскопы с обтуратором вводят в пищевод таким же образом, как гастроскоп (стр. 108). Эзофагоскопы без обтуратора раньше вводили технически сложным способом, при котором трубку насильно вдавливали в отверстие пищевода. Но в настоящее время ее вводят так же, как и гастроскоп таким способом, что обтуратор заменяют резиновым зондом, который вставляют в трубку (рис. 34).

В каждом случае вводят инструмент с обтуратом или с зондом в верхнюю часть пищевода, затем обтуратор или зонд извлекают и далее вводят его под контролем зрения. Если не встречается препятствия, то трубка вводится до тех нор, пока не прейдет через кардию.

В то время как при введении следят, главным образом за тем, чтобы беспрепятственно достичь требуемой глубины, при извлечении внимание сосредоточивают на наблюдении.

Исследование, по возможности, дополняют биопсией (стр. 120).

МАНИПУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследованный не должен ничего есть и пить в течение 1—2 часов, нока сохраняется действие обезболивания для того, чтобы не произошла аспирация. Он должен оставаться под наблюдением еще хотя бы 2—3 часа. Возможные боли в горле при глотании можно уменьшить влажным компрессом и питьем теплого настоя ромашки.

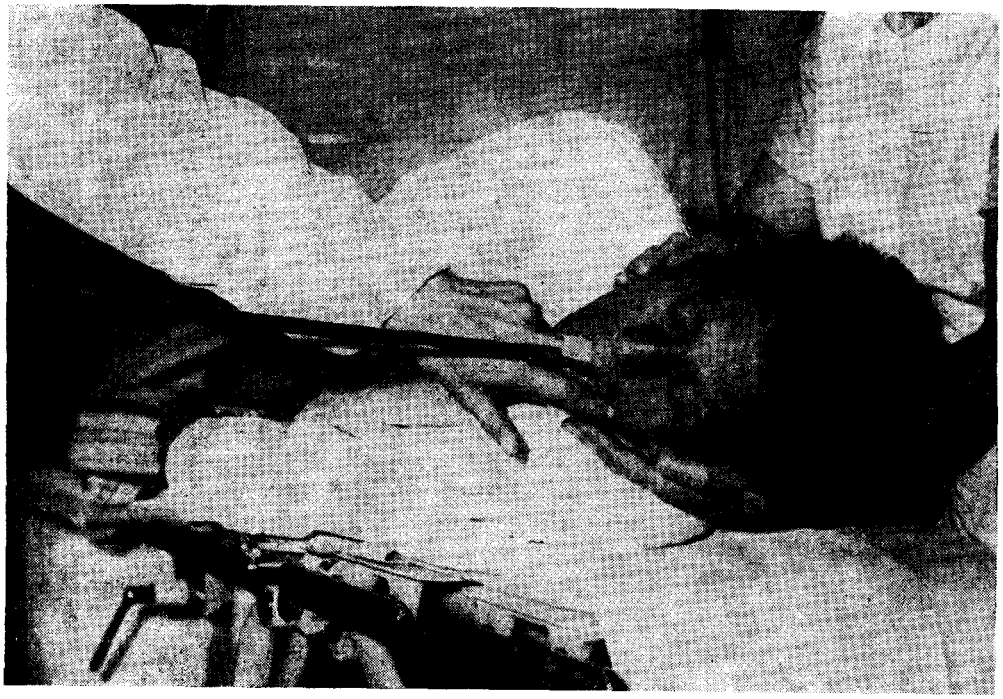


Рис. 34. Эзофагоскопия. — Введение чехословацкого эзофагоскопа истодом, применяемым при гастроскоиии: гнущуюся часть прибора заменяет резиновый зонд, проведенный через тубус.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее внушающим страх осложнением является перфорация пищевода (стр. 183). Опасения по поводу кровотечения при повреждении кровоточащих участков, например, варикозных расширений вен, являются необоснованными, если исследование проводится loge artis, т. е. под контролем зрения. Наоборот, подозрение па наличие варикозных расширении вон пищевода является одним из главных показании для проведения этого исследования.

ОБЪЯСНЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ

Необходимо обращать снимание на: 1. ширину пищевода, 2. состояние просвета, 3. вид слизистой, 4. возможное содержимое.

В нормальных условиях передняя стенка пищевода прилегает к задней, так что просвет бывает щелевидным и раскрывается только при вдохе. Постоянное зияние пищевода находят при гипотонии или при расширении пищевода. Слизистая розовая, гладкая, неповрежденная. В пищеводе не бывает никакого содержимого.

Оценка воспалительных изменений здесь относительно более надежна, чем у слизистой желудка, которая уже естественно бывает более розовой и отличается большей склонностью к функциональной гиперемии. Но, несмотря на это, и здесь биоптический контроль показывает, что диагноз воспаления нельзя ставить только по цвету слизистой.

Одним из самых важных результатов эзофагоскопии является обнаружение варикозных расширений вен. Они имеют вид округлых выпячиваний красного и даже фиолетового цвета, напоминающих внутренние геморроидальные узлы.

Далее имеет значение также выявление опухолеи, язв и стриктур.

ЛАПАРОСКОПИЯ

Лапароскопия (перитонооскопия) представляет собой единственный из эндоскопических методов в гастроэнтерологии, который действительно является хирургическим вмешательством и не может производиться амбулаторно. Главным **показанием** являются болезни печени и брюшины:

1. Больше всего показаний бывает при цостгенетических состоя н и я х, особенно при дифференциальной диагностике между функциональным постгепатическпм синдромом и хроническим гепатитом или циррозом. Латентные стадии этих органических гепатопатий не имеют явных признаков, а компенсированные стадии характеризуются неопределенными признаками, часто только непеченочными. Цирроз типичным способом изменяет вид печени, в то время как форма и величина не бывают заметно изменены; в таком случае осмотр поверхности будет гораздо большим диагностическим показателем, **чем** пальпация. Несмотря на то, что вид печени при хроническом гепатите не бывает таким типичным, после дополнения биопсией и здесь лапароскопия является более надежной опорой диагностики, чем другие методы.

2. Другими показаниями являются опухоли и увеличения печени неясного характера, в одних случаях причины их например, метастатические инфильтраты, можно легко распознать; в других случаях необходимо биоптическое подтверждение.

3. При асците неясной этиологии можно произвести дифференциацию между портальной гипертонией, перитонеальным диссеминированием опухолевого или туберкулезного характера и другой причиной, например, гинекологической.

4. При дифференциальной диагностике желтухи лапароскопия помогает отличить печеночный тип от обструкционного, а иногда и обнаруживает более редкие типы, которые невозможно выявить другим способом. Гоубал (Houbal[7]) подчеркивает значение зеленой окраски печени для распознавания застоя желчи («хирургический тип» желтухи).

5. Другие показания встречаются реже: спленомегалия, карцинома желудка (определение величины опухоли и возможное наличие метастазов), карцинома желчного пузыря, опухоли кишечника, гинекологические заболевания и др.

Лапароскопия часто не дает диагностических данных при опухолях в брюшной полости (за. исключением печени и селезенки), которые бывают прикрыты внутренними органами, так что простым глазом без прощупывания эти данные нельзя оценить.

Противопоказания только относительные: плохое общее состояние, кровоточивость, состояние после операций в брюшной полости, где можно предполагать наличие спаек, диафрагмальных грыж, неподходящее состояние брюшной стенки, например, значительное ожирение, отек, «голова медузы».

Но при плохом общем состоянии, например, при желтухе, иногда решаются произвести лаиароскопию вместо более сложной пробной лапаротомии, представляющей большую нагрузку для больного.

Лапароскопия является наиболее рискованным вмешательством по сравнению с другими эндоскопическими методами и дает больше осложнений (табл. 6). Поэтому она должна быть методом выбора, к которому прибегают лишь при необходимости после исчерпания более легких методов исследования. Необходимым условием является предварительное исследование условий гомокоагуляции,т.е. кровоточивости, свертывания, протромбинового времени, количества тромбоцитов и группы крови. При заболеваниях печени рекомендуют насытить больного витамином **KI,** особенно если планируется проведение биопсии печени.

Т а б л и it a 6 Осложнения при лапароскопии из числа 232 исследованных (Маржатка и Шетка[13])

	Ослож	ения	скопи
	легки	тяжел	смерт
Разрыв печени			1
Остановка сердца	—	1	
Кровотечение из- брюшной	1		—
Подкожная эмфизема	10	—	—

Просачивание асцита Болезненное состояние	5 10	—	—

Лапароскопию можно объединить с целенаправленной биопсией брюшных органов, особенно печени, селезенки и брюшины, далее с целенаправленной пун к ц и о иной холе-ц и с т о г р а ф и о и и с целенаправленной п у н к ц и е и кист.

Относительно техники исследования и оценки результатов отсылаем читателей к специальным руководствам.[21]

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндоскопические методы н гастроэнтерологии имеют различное значение в зависимости от сложности и трудоемкости методики: наиболее простой и наиболее важной является ректоскопия, которую практически может производить каждый врач. Обычную ректоскопию следует производить без подготовки больного и можно ограничится осмотром заднего прохода и прямой кишки, т. о. примерно на глубине в 12 см.

I" а с т р о с к о и и я представляет собой сложный метод, особенно в отношении интерпретации полученных данных, и, следовательно, производить ее должен только специалист. Она годится, главным образом, для диагностики и дифференциальной диагностики локализованных поражений, которые не могут быть объяснены рентгенологическим исследованием. При диагностике гастритов этот метод был вытеснен биопсией.

Эзофагоскопия представляет собой метод, несправедливо забываемый в гастроэнтерологии; при соответствующей технике она не труднее гастроскопии *и значительно помогает в диагностике болезней пищевода и кардии..*

Лапароскопия требует стерильного проведения и дает наибольшее количество осложнений из эндоскопических методов. Она пригодна особенно для диагностики заболеваний печени, особенно в комбинации с целенаправленной биопсией.

Каждый врач, производящий эндоскопию, должен быть знаком с основами обезболивания и подготовлен к возможным осложнениям.

Литература

Эндоскопия

1. *Benedict, E. В.:* Endoscopy. Baltimore, 1951.

2. *Bensaude, R.:* Kectoscopie, sigmoidoscopie. Paris, 1966.

3. *Bruhl, W.:* Leitfadon der Gastroskopie. Stuttgart, 1962.

4. *Gutzeit, К., Teitge, H.:* Die Gastroskopie. Berlin, 1937.

5. *Herfort, К... Maratka, Z.:* Zaklady rektoskopie. Praha, 1955.

6. *Hirschon'itz, В.:* Endoscopic examination of the stomach and duodenal cap with the fibroscope. Lancet I., 1074, 1961.

7. *Boubal, V.:* Laparoskopicka diagnostika ikteru, se zvlastnim zretelem k epidemickehepatitide. 6s. Gastroent. Vyz. 4: 118, I960.

8. *Jones, F. A., Doll, В., Fletcher, C., Badgers, H. W-.-The* risks of gastroscopy. A survey of 49.000 examinations. Lancet **I.**, 647, 1951.

9. *Korbsch,* Л.: Endoskopische Magenpathologie. Stuttgart, 1941.

10. *Kuthan, S.:* Vyznam laparoskopie pro diagnostiku chorob zlucovych cest. Lek. Listy 8: 202, 1953.

11. *Luki, P., Viktorin, J.:* Laparoskopie s cilenou jatemf biopsii. Vnitrni Lek. 5: 457, 1959.

12. *Maratka, **Z**,:* Esofagoskopio, gastroskopie, rektoskopie. Krondl, A. a spol.: Vysetrovaci metody v gastroenterologii. Praha, 1962.

13. *Maratka, **?J.**, Setka, J.:* Kisiko endoskopickych a bioptickych vykonu v gastroenterologii. Vnitrni Lek. 7: 1357, 1961.

14. *Masek, J.:* Gastroskopie. Praha, 1951.

15. *Moutier, F.:* Traite de gastroscopie et de pathologie endoscopique de 1'estomac. Paris, 1935.

16. *Rob, Ch., Smith, JR.:* Operative surgery. London, 1956.

17. *Schindler, В.:* Gastroscopy. Chicago, 1950.

18. *Scott, N. M., Preston, J. A., Palmer, E.:* Gastroscopie burns of the gastric muoosa. Gastroenterology 32: 708, 1957.

19. *Strauss, H.:* Die Rektoskopie. Berlin, 1920.

20. *Taylor, H.:* Difficulties and dangers in gastroscopy. Gastroenterology 35: 79, 1958.

21. *Wittman, I.:* Peritoneoscopy. Budapest, 1966.

22. *Чулков, 11. С.:* Ректороманоскопия. Л-д, 1952.

23. *Фунт, И. М.:* Гастроскопия, ее клиническое значение, методика, показания и противопоказания. Терап. архив, XXII, 1950.

24. *Смирно/!, Н. С.:* Гастроскопия. Москва, 1948.

Биопсия

До недавнего времени можно было получить биоптический материал без операции только из пищевода и из прямой кишки. Пункционная биопсия печени распространилась только в сороковых годах нашего столетия, а экс-цизионные зонды для получения материала из желудка — в пятидесятых годах; этот метод в настоящее время распространяется на всю пищеварительную трубку. Кроме того в последнем десятилетии были введены в употребление и биоптические гастроскопы.

Следует различать биопсию целенаправленную, производимую щипцами или пункщюнной иглой под контролем зрения при эндоскопии, я ц е ц о л е ii а п р а в л е и н у ю биопсию, «вслепую», производимую при помощи эксцизионного зонда или пупкционной иглы. Первая выгодна в связи с точной локализацией моста эксцизии, вторая много легче и удобнее, но годится только для исследования диффузных поражений.

БИОПСИЯ ПИЩЕВОДА

Целенаправленная биопсия производится щипцами при эзофагоскопии: показаниями для ее производства являются: подозрение на опухоль, более точная диагностика выявленной опухоли, неуверенность в этиологии сужения, язвы и воспаления пищевода или кардии.

Нецеленаправленная биопсия производится аспирационным зондом (см. ниже); она имеет значение для распознавания эзофагита, например, при ахалазии или при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

Противопоказаниями являются, главным образом, варикозные расширения вен пищевода, гемангиома, коррозивное и флегмонозное воспаление, эксцизия из дивертикула, кровоточивость и другие состояния, при которых противопоказана эзофагоскопия.

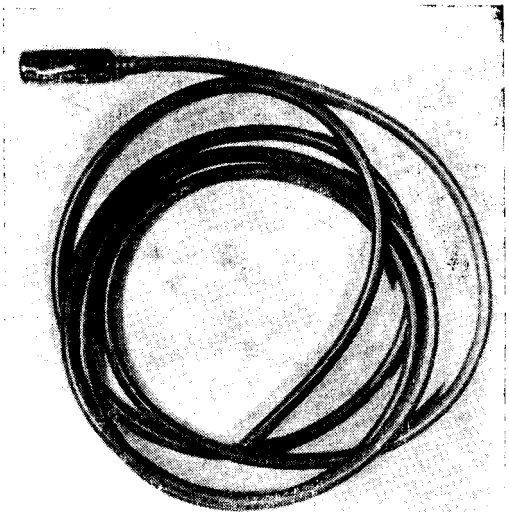
БИОПСИЯ ЖЕЛУДКА

Только развитие биопсии позволило изучить действительную структуру слизистой желудка в здоровом состоянии и при заболевании; имевшиеся до этого времени сведения были затушеваны постмортальньш аутолизом или оперативным размозженном.

Ц е л е п а п р. а в л е II и а я биопсия производится при помощи биоптических гастроскопои, прототипом которых является аппарат Бенедикта; биоптические щипцы вводятся в его просвет и эксцизия производится в поле зрения гастроскопа. Тем самым возможность целенаправленной эксцизии в практике ограничивается лишь некоторыми участками желудка.

Более удобной и более распространенной является нецело наирав-л е н н а я биопсия, для проведения которой применяют биоптические зонды; слизистая под действием отрицательного давления втягивается в отверстие камеры и отрезается механическим способом,[3] надавливанием[1] или электромагнитным способом.[11]

Рис. 35. Биоптический зонд для взятия пробного материала путем простои аспирации (Маржатка и Шетка).



Имеется много типов биоптических зондов; мы чаще всего используем зонд Градского (Hradsky[5]), при котором натягиванием шприца одновременно происходит аспирация и активируется нож; иногда применяем также зонд собственной конструкции, как при биопсии тонкого кишечника (рис. 35).

Показаниями для нецеленаправленной биопсии являются диффузные изменения желудка, особенно гастриты, далее туберкулез, сифилис, лимфогранулома и диффузные опухолевые инфильтрации. Целенаправленная биопсия может разрешить вопрос при очаговых поражениях неясной этиологии, если они бывают доступными.

Противопоказаниями являются расстройства коагуляции и состояния, при которых противопоказано введение зонда. Кроме того, целенаправленная биопсия имеет другие противопоказания, общие с гастроскопией.

После 20-летнего периода проведения биопсии, можно оценить значение ее следующим образом: этот метод, главным образом, служит исследовательским целям, с его помощью удалось выяснить проблему хронического гастрита. Практические значение его сравнительно невелико: диагноз суперфициального гастрита не имеет практического значения, а диагноз атрофического гастрита возможен на основе исследования секреции (гистаминная ахлоргидрия). Следовательно, практическое значение желудочной биопсии заключалось бы лишь в том, что она подтверждает атрофию и более точно различает отдельные формы атрофического и атрофическо-гинертрофического гастрита. Для дифференциального диагноза очаговых поражений, например, для отличия доброкачественной язвы от злокачественной, биопсия имеет практически небольшое значение, даже если она будет целенаправленной.

БИОПСИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Возможна только целенаправленная биопсия аспира-ционным зондом, который вводится под контролем рентгена на требуемую глубину. Здесь описан также ряд типов зонда с активацией ножа в результате давления масла или воздуха;[1,2,9,10] зонды с механической активацией при помощи канатика применять нельзя, так как они не достаточно гибки.

Мы используем для биопсии тонкой кишки аспирапионный зонд собственной конструкции,[7] который вообще не снабжен ножиком (рис. 35). Кусочек слизистой получают так, что он всасывается в отверстие камеры, имеющей острые края, и при потягивании зонда они отрезают втянутую слизистую. Положительным свойством этого зонда является то, что он не ломается и практически не дает осложнений, так как экспизия никогда не идет в глубину; но в известной степени последнее является и отрицательной стороной, так как биопсия практически никогда не захватит подслизистую оболочку.

Практическое значение биопсии тонкой кишки значительно больше, чем биопсии желудка. Этот метод является решающим при дифференциальном диагнозе состояний с расстройством резорбции. Патогномонич-ным в особенности является гистологическое выявление атрофического е ю н и т а при первичном синдроме расстройства резорбции (целиакия, спру). Далее она помогает в диагностике болезни Уиппла, амилоидоза, системных заболеваний с диффузным поражением тонкого кишечника, дуоденитов и др.

БИОПСИЯ ПРЯМОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ

При ректоскопии берут щипцами кусочек ткани под контролем зрения. Основным правилом является эксцизия только тех образований, которые выначинаются в просвет, чтобы не произошла перфорация стенки. Если биопсия производится при

диффузных поражениях, например, при проктите, то лучше всего взять кусочек с вершины поперечной складки. Аборально от аноректаль-ной линии нельзя производить биопсию без обезболивания.

Показаниями являются, главным образом, опухоли и подозрительные стриктуры. При язвенном колите биопсия помогает при диагностике в периоде покоя.

Нецеленаправленно биопсию можно производить и в более глубоких отделах тазовых участков толстой кишки при помощи аспирационного зонда, введенного ректоскопом.

БИОПСИЯ ПЕЧЕНИ

Биопсия печени является преимущественно пункционной биопсией. Только при операциях получают печеночную ткань путем эксцизии, хотя и здесь более подходящим было бы взятие кусочка печени путем пункции из более отдаленных участков.

Эксцизия при операции обычно производится вблизи от ложа желчного пузыря и почти всегда из нижнего края печени; таким путем можно захватить ткань под капсулой, которая и у здоровых лиц может быть фиброзно изменена и имитировать перестройку печеночной ткани. Выгодой этого метода является то, что получают кусочек больших размеров и легко можно контролировать кровотечение, которое может развиться. Терапевту очень бы помогало, если бы и при операции использовали пункцпонную технику.

Существует несколько типов биоптичсских игл и способов исследования. Мы применяем для целенаправленной биопсии иглы Вима-Зильвермана, для нецеленаправленной биопсии — иглы Менгини.[8] Осложнения наблюдаются сравнительно чаще, чем при биопсии других органов (см. табл. 4) Поэтому при биопсии печени следует соблюдать особую осторожность.

Б и о п с и н при л а п а р о с к о п и и имеет ряд положительных сторон: а) она является целенаправленной п, таким образом, можно пунктировать ограниченный участок, например, цирротический узел или опухолевый метастаз, б) позволяет сопоставлять макроскопическую картину с микроскопическими данными, в) возможное кровотечение быстро распознается, его можно остановить местно с помощью фибриновой пены или адреналина, в крайнем случае своевременно будет показано хирургическое лечение.

При не целенаправленно и транскутанной биопсии иглу можно вводить в различных положениях: а) спереди под реберной дугой на расстоянии 3 см над краем печени, б) латерально в 9 межреберье по средней или по передней аксиллярной линии трансдиафрагмально, в) посредине в ко-стоксифоидальном углу; г) редко также со стороны снины паравертебрально вправо непосредственно над II ребром.

Первый способ можно применить только при большой печени. Отрицательной стороной является относительно большое смещение печени совместно с дыхательными движениями, а следовательно, п большая опасность надрыва печени при пункции. Больше всего применяют второй способ. Но здесь противопоказаниями являются патологические процессы в правом легком и на прилегающей плевре или поддиафрагмальный абсцесс. Также при узком межреберном пространстве имсотсп риск прокалывания интсркостальной артерии. Третий и четвертый способы, вероятно, будут наименее выгодными, и у пас нет собственного опыта по их применению.

Показания. Биопсия печени оправдывает себя: при гепатомегалии, при узловато-неровной печени, при диагностических сомнениях с подозрением на заболевание печени, при исключении хронического гепатита, при наблюдении за эффективностью лечения, при дифференциальной диагностике желтух, если речь не идет о холелитиазе, длящемся более 3 педель.

Абсолютные противопоказания: расстройства гемокоагуляции, холемия, длительная обструкционная желтуха, холангит и абсцесс печени, инфекция плевры и правой доли печени, невозможность совместной работы с больным.

Относительные противопоказания: застойная печень, асцит, анемия, гипертония или гипотония, диафрагмальные грыжи, циррозы и печень при обструкционной желтухе, где эндоскопическая картина бывает ясной, брюшной тиф, эхинококк (при прободении большой кисты опасность анафилактического шока).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные методы позволяют производить нехирургическую биопсию любого места пищеварительной трубки и ьечени. Они являются ценным пособием для диагностики и для исследования, но необходимо себе уяснить, что с их помощью получают только небольшой кусочек ткани, который не должен представлять собой целый орган. В таком случае положительные данные биопти-ческого исследования имеют решающее значение, а отрицательные данные имеют меньшее значение.

Целенаправленная биопсия имеет больше шансов на успех, но но целенаправленную биопсию делать гораздо легче. Риск биоптических манипуляций незначителен, за исключением пункции печени (табл. 4). Асептику следует соблюдать только при биопсиц печени.

Литература

Биопсия

1. *Brandborg, L. L., Bubin, C. E., Quinton, W. E.:* A multipurpose instrument for suction biopsy of the esophagus, stomach, small bowel and colon. Gastroenterology 37: 1, 1959.

2. *Crosby, W. H., Kugler, H. W.:* Intraluminal biopsy of the small intestine. Amer. J. Med. 3: 391, 1956.

3. *Doig, B. K., Wood, I. J.:* Gastric biopsy using a flexible gastric biopsy tube. Jones, A. **F.:** Modem trends in gastroenterology. London, 1952.

4. *Henning, N., Heinkel, K.:* Die Saugbiopsie als Vntersuchungsmethode in der Magendiagnostik. Munch, med. Wschr. 97: 832, 1955.

5. *Hradsky, M.:* Nove moznosti bioptickeho vysetrovani zaiudecni sliznice. Lek. zpravy lek. fak. v Hradci Krai. 4: 130, 1959.

6. *Mahio, A.:* **Die** Saugbiopsie des Magens. Internist 2: 489, **1961.**

7. *Mafafka, Z., Setka, J.:* Einfache Methode zur Magen- und Darmbiopsie. Gastroenterologia 102:

369, 1964.

8. *Menghini, 0.:* One-second needle biopsie of the liver. Gastroenterology 35: 190, 1958.

9. *Boss, J. B., Moore, V. A.:* Small intestine biopsy capsule utilizing hydrostatic and suction principles. Gastroenterology 40: 113, 1961.

10. *Shiner, M.:* Duodenal and jejunal biopsies. Gastroenterology 33: 64, 1957.

11. *Setka, **J.**, Pilwha, **J.:*** Gastritis **u alkoholiku. Gas. Lek.** ces. **99:** 50, **1960.**

Исследование желудочной кислотности и секреции

Редкое исследование назначают так шаблонно, без ясных показаний, как исследование желудочного сока. Для назначения его обычно бывает достаточно того, что больной испытывает кажущиеся неприятные ощущения со стороны желудка. Действительно оправданных исследований проводится гораздо меньше и не всегда можно использовать одинаковые методы для ответа на различные вопросы. Вначале разберем способы исследования, которые мы применяем, а затем показания к ним:

ОДНОМОМЕНТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОСЛЕ ПРОБНОГО ЗАВТРАКА

Хотя это исследование на практике еще довольно широко применяется, но оно является в настоящее время уже устаревшим и недостаточным. Оно дает только одну величину кривой кислотности и, следовательно, имеет положительное значение лишь в том случае, если в исследуемом материале имеется свободная соляная кислота; это свидетельствует об отсутствии ахлоргидрии. Других заключений делать невозможно.

ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНОСТИ БЕЗ ЗОНДА

Оно основано на том факте, что соляная кислота изменяет химический состав пробного вещества, которое после всасывания переходит в мочу и может быть там определено. Во-первых, это вещества, которые распадаются в кислой среде и освобождают какой-нибудь компонент, химически легко выявляемый; во-вторых, это краски, которые в кислой среде изменяют свой состав, а, следовательно, и цвет; далее, это вещества, которые перевариваются под влиянием пепсина и освобождают метаболиты, обнаруживаемые в моче, и наконец, это ионообменникн.

Наиболее широко применяемым является швейцарский препарат Гастротест, который относится к группе красок. Пеликан и Плапер (Pelikan a Placer") предложили для этой цели щелочной ионообменник Анекс в цикле с парааминосалициловой кислотой, который они приготовили и испытали с хорошими результатами.

Проведение гастротеста: Исследуемый принимает натощак вначале облатки с кофеином и через полчаса пробное вещество. Затем собирают мочу в течение двух часов и исследуют ее с помощью лакмусовой бумаги

С помощью этого метода можно обнаружить отсутствие соляной кислоты примерно с 90% уверенностью и приблизительно определить уровень кислотности. Ошибки происходят как вследствие небольшой эффективности импульса, так и

вследствие недостатков самого метода. Первую ошибку можно устранить тем, что вместо кофеина вводят гистамин. Положительной стороной метода является то, что он производится в более физиологических условиях, чем при зондировании, так как устраняется препятствующее влияние страха перед исследованием. Этот метод не оправдывает себя при рвоте, при сужении привратника, при синдромах расстройства резорбции, при недостаточности печени и почек, при задержке мочи, после резекции желудка и после гастро-энтероанастомоза.

*

ФРАКЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНОСТИ

В этом случае устанавливают изменение кислотности во времени, следовательно, целую кривую величин кислотности. Главное диагностическое значение имеет форма этой криво и, а не только максимальная величина.[13] В норме кислотность после стимулирования повышается таким образом, что кривая достигает вершины, приблизительно, через час, и в течение второго часа опять снижается до исходных величин. Следовательно, принципиально важно продолжать исследование в течение всех двух часов, так как изменение кислотности в течение второго часа имеет более важное диагностическое значение, чем изменение ее в течение первого часа.

Проведение. Зонд вводят до самого низкого участка желудка и откачивают все содержимое. Чрез зонд вливают раствор кофеина (0,2 г/250 мл воды) и каждые 15 минут откачивают порцию содержимого (примерно по 10 мл) в течение двух часов. Если в течение одного часа не появляется свободная соляная кислота (определяют бумажкой), вводят подкожно гистамин в дозе 0,1 мг на 10 кг веса тела и продолжают откачивать содержимое еще в течение одного часа.

Во всех порциях устанавливают концентрацию соляной кислоты по Михаэлису, т. е. титрованием 0,1 N NaOH с двумя индикаторами — диметиламидоазобензолом и фенолфталеином, точки перехода которых находятся при pH 3,5 или 8,5. Таким образом различают «свободную» и «связанную» соляную кислоту, а сумма их дает «общую кислотность».

Оценка результатов. При оценке формы кривой руководствуются, главным образом, величинами «свободной соляной кислоты». Величины «общей кислотности», как правило, их повторяют, за исключением состояний, сопровождающихся повышением количества белка в желудочном содержимом (воспаления, язвы, опухоли); здесь разница отчетливо возрастает.

Различные типы кривых кислотности изображены на рис. 36.

Нормальная кривая характеризуется, главным образом, симметричностью формы по отношению к перпендикуляру, опущенному от максимальной величины. Высота уровня этой величины большого значения не имеет,

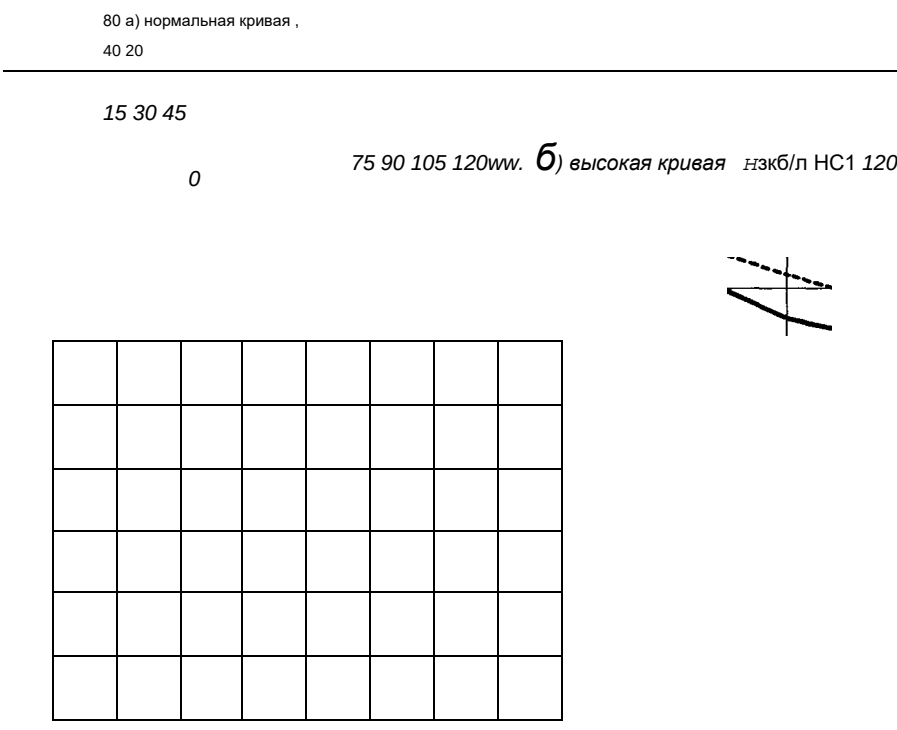
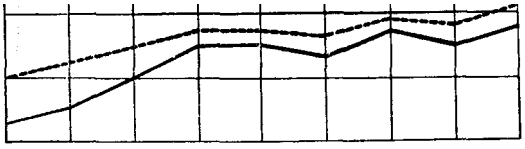


Рис. 36. Типы кривых кислотности желудочного сока. (Маржатка.[13])

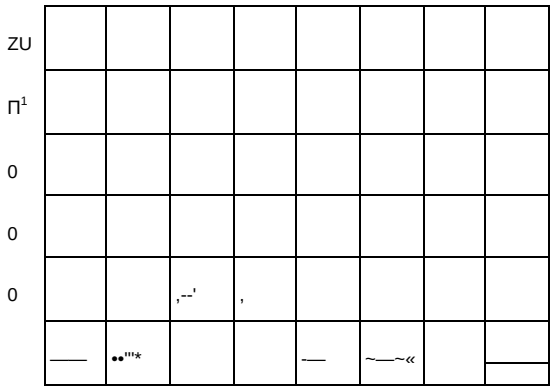
15 30 45 60 75 90 105 120 мин. 125 п*экв/л НС1* 120 в) удлиненная кривая



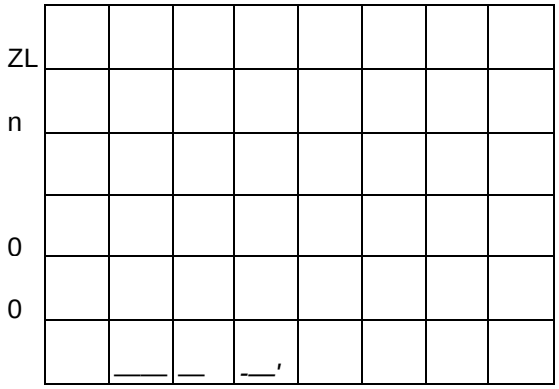
00 80
60 40
20

15 30 45 60 75 90 105 120 мин. *г) восходящая кривая м*экС/лНС! *120*

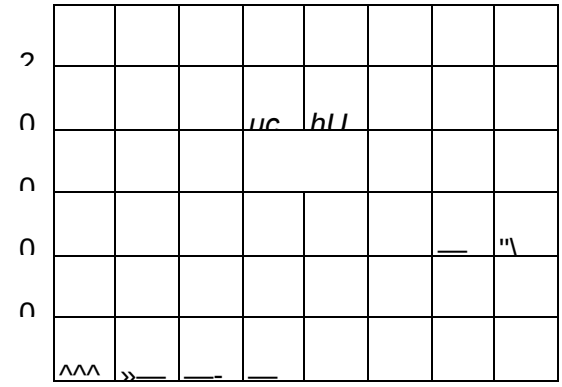
15 30 45 60 75 90 105 *ПОмин.* нзкв/л *НС!* **120**

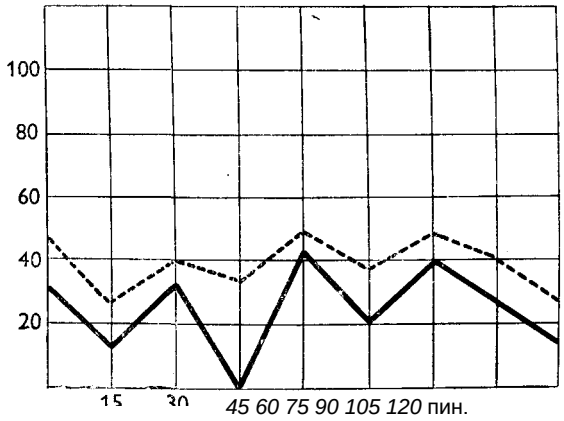


15 30 45 60 75 90 105 120/WM. Д) кривая недостаточности е) запаздывающая кривая ^д^/д ^ 120



15 30 45 60
75 90 10'5 120ww ж)
ложная ахлоргидрия





15 **30 45 60 75** 90 10Б 120 **ww.** м*экб/л HC1* **120** з) колеблющаяся кривая

так как она в большей степени является отражением величины импульса и моментального состояния раздражения секреторного аппарата, чем показателем секреторной деятельности. Следовательно, не имеет смысла приводить какие-нибудь границы нормальной концентрации соляной кислоты. Поэтому так называемую высокую кривую также считают нормальной, соответствующей повышенной возбудимости желудочных желез. Абнормальными являются, главным образом, удлиненная и восходящая кривая, которые свидетельствуют об увеличенной секреторной способности. Наоборот, н е-д о с т а т о ч н а я кривая, при которой секреторная реакция исчерпывается уже в первый час, бывает показателем пониженной секреции. Недостаточную кривую не следует путать с запаздывающей кривой, которая бывает проявлением функционального угнетения при страхе перед исследованием. Это психогенное угнетение может быть настолько большим, что секреция соляной кислоты появится иногда лишь только после инъекции ги-стамина («л ожная ахлоргидри я»); но кислотность может быть нормальной. Колеблющаяся кривая может быть проявлением нейро-веготативнсй лабильности («гетерохилия» при функциональных диспепсиях) или следствием различных внешних влияний, которые проявляются в ходе исследования. Если свободная соляная кислота не определяется ни в одной из порций даже после гистамина, то говорят о г и с т а м и н о в о и а х л о р-г и д р и и. (Но таким путем не выявляют действительную ахлор-гидрию — см. стр. 129).

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ СПОСОБНОСТИ

При этом методе используют ьак можно более сильный импульс, который должен принудить обкладочные клетки к секреции и при функциональном угнетении; секрет собирают весь, и путем умножения его объема на концентрацию соляной кислоты высчитывают действительное количество соляной кислоты, сецернированное за определенное время (и р о д у к ц и я). Если свободная соляная кислота отсутствует, то определяют так назыв. дефицит к и с л о т ы, т. е. количество 0,1 N соляной кислоты, которое необходимо придать, чтобы появилась свободная соляная кислота, т. е. для того, чтобы получить pH 3,5, необходимое для изменения цвета диметиламидоазобензола.

Этот метод, опирающийся на теорию секреции Павлова-Голландера[14] и разработанный Ламблингом с сотрудниками, предполагает, что желудочный секрет представляет собой смесь двух компонентов: кислого и щелочного. Кислый (париетальный) компонент является продуктом деятельности обкладочных клеток, которые выделяют соляную кислоту в постоянной концентрации 143 мэкв/л. Щелочной (не париетальныи) компонент в сущности представляет собой слизь в коллоидной суспензии бикарбонатов и нейтральных хлоридов. Кислотность желудочного сока является следствием соотношения, в котором смешиваются оба секрета: если преобладает кислый компонент, получают «свободную» соляную кислоту; в противоположном случае развивается «дефицит» с о л ян о и кислоты. Диагностическое значение имеет не только кривая свободной соляной кислоты, но и возможная кривая дефицита.

Проведение. Исследование производится аналогичным способом, как при фракционном методе, за исключением того, что необходимо усиленное внимание обращать на то, чтобы желудочный сок откачивался, по возможности, целиком и не был загрязнен слюной и дуоденальным содержимым. Поэтому необходимо откачивать содержимое постоянно или часто по мере выделения и постоянно откачивать слюну из ротовой полости насосом, или аспиратором; порции, загрязненные желчью (проба Гмелина!) откладывают.

После введения зонда и после контроля его положения вне желудка вначале откачивают остаток (порция А), а затем собирается сок в течение 15 минут, как базальная секреция (порция В). После этого вводят подкожно 1 мг гистамина (имеется в виду хлорид, т. е. 0,6 мг гистаминовой основы) и откачиваемое содержимое собирают в виде порций каждые 15 минут в точение двух часов. Во всех порциях определяют объем секреции и концентрацию свободной соляной кислоты или ее дефицит. Умножением объема и концентрации свободной соляной кислоты определяется продукция. Сумма отдельных продукций дает общую продукцию за два часа (рис. 37). Концентрация кислоты выражается в мэкв/л (величины тождественны так назыв. клиническим единицам), продукцию выражают в мэкв.

Оценивается; 1. общи и объем в течение 2-х часов после стимулирования;2. общая продукция; 3. кривая кислотности (так же как при фракционном методе); 4. при ахлоргидрии кривая дефицита.

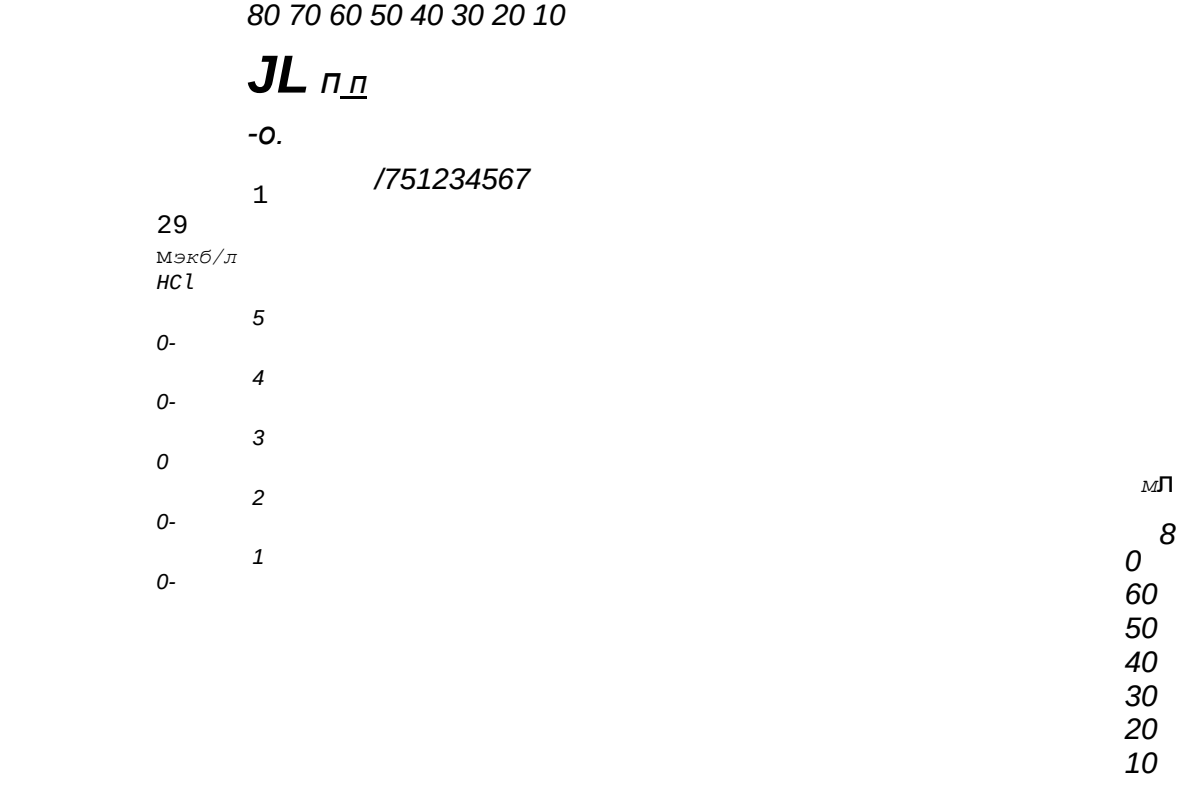
Нормальные величины по нашим данным[16] и данным **Фикса** и сотрудников[3] бывают следующими: общий объем 80—150 мл, общая продукция 5—12 мэкв, кривая кислотности симметричной формы, дефицита нет.

При повышенной секреторной способности (например, при язвенной болезни) объем составляет 200—500 мл, продукция — 15—50 мэкв, кривая имеет удлиненную или восходящую форму.

При пониженной секреторной способности объем бывает меньше 80 мл, продукция ниже 3 мэкв, кривая недостаточная и в нескольких порциях, особенно конечных, определяется дефицит.

При ахлоргидрии объем бывает ниже 60 мл, продукция 0 и во всех порциях дефицит. По кривой дефицита различают действительную а х л о р г и д р и ю, при которой величина дефицита после стимулирования не изменяется, и мнимую ахлоргидрию, при которой после стиму-

Рис. 37. Исследование секреторной способности (у здорового лица). Объем секреции 198 мл/2 часа, продукция соляной кислоты 12 мэкв. (Машек и Маржатка.") *п*экб/л НС!



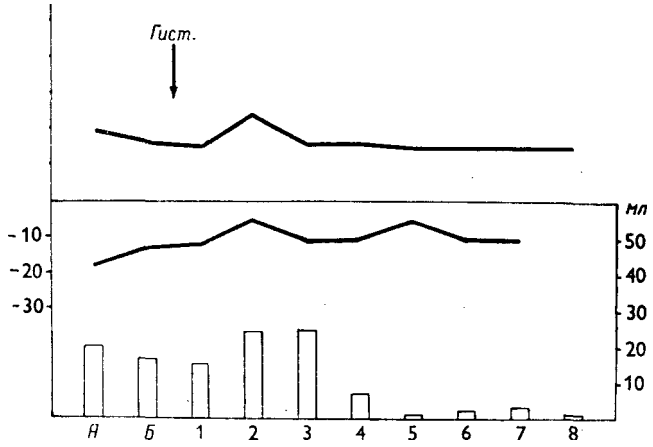


Рис. 38. Исследование секреторной способности: мнимая гиста-миновая ахлоргидрия; после введения гистамина объем секреции увеличился (однако, в общем он снижен до 82 мл/2 часа), дефицит соляной кислоты уменьшился, общая кислотность увеличилась, pH снизилось до 5. (Машек и Мар-жатка.[16])

лирования дефицит временно уменьшается, так как происходит секреция небольшого количества соляной кислоты (рис. 38).

Исследование секреторной способности описанным способом в свое время было значительным вкладом, но в настоящее время он вытеснен усиленной гистаминовой пробой.

УСИЛЕННАЯ ГИСТАМИНОВАЯ ПРОБА

Эта проба, описанная Кейем (Кау[9]) в 1953 году, бесспорно в настоящее время является наилучшим методом исследования секреции желудка, особенно для научных целей. Основывается она на следующих положениях: 1. При повышении доз гистамина кислая секреция возрастает до определенного максимума, выше которого уже нельзя получить дальнейшего повышения. Доза гистамина, обеспечивающая эту «максимальную» стимуляцию, составляет 0,04мг кислого фосфата гистамина на 1 кг веса или 0,028 мг гидрохлорида гистамина (Гистамин Спофа для диагностики) на 1 кг веса. — 2. Побочные действия, возникающие при такой дозировке, можно подавить антигистаминным препаратом, не препятствующим стимуляции секреции; 3. полученные таким путем результаты легко воспроизводимы.

В последнее время вместо гистамина применяют препарат Гисталог (1,7 мг на 1 кг веса), при применении которого не требуются антигистаминньге препараты.[21]

Проведение: Желудочный сок откачивают полностью и без примеси слюны или дуоденального содержимого, как при исследовании секреторной способности. После введения зонда и после рентгенологического контроля положения его в дне желудка вначале откачивают остаток (порция А), а затем — бааальную секрецию в течение одного часа (порция В). За 20—30 минут до введения гистамина инъецируют антигистаминный препарат (1 амп. Аналергина Спофа внутримышечно). После инъекции гистамина в вышеуказанной дозе постоянно откачивают желудочное содержимое и собирают в виде порций каждые 15 минут в течение одного часа. Во всех порциях определяют продукцию соляной кислоты, умножая концентрацию кислоты на объем секреции (см. в главе о секреторной способности).

Нет единодушного мнения в вопросе о том, следует ли для высчитывания применять концентрацию свободной соляной кислоты или общей. Некоторые авторы отклоняют использование этих понятий и определяют кислотность ьо отношению к pH 7 титрованием с феноловым красным или электрометри°ески.1 Но при этом нельзя определить «дефицит кислоты» вместо этого определяют во всех порциях pH (бумажными индикаторами или pH-метром). Но по представлениям Ламблинга" понятие кислого и ощелачивающего компонента (см. 128) более правильно применять лишь для высчитывания величины свободной соляной кислоты. Этого способа придерживаемся и мы; наши результаты, естественно, значительно ниже, чем результаты, высчитанные по общей кислотности.

Величины продукции обозначаются различным способом; самым лучшим, кажется, определение т. наз. максимальной продукции соляной кислоты (maximal acid output == MAO), что представляет собой удвоение суммы двух самых высоких, следующих друг за другом, пятнадцатиминутных продукций[1,12].

Оценка результатов. Несмотря на то, что воспроизводимость метода повсеместно считается хорошей, все же результаты бывают различными в разных странах; в англо-американской литературе приводят следующие примерные величины МАО:[1,12] у здоровых мужчин примерно 20 мэкв, у мужчин с язвой двенадцатиперстной кишки примерно 40 мэкв. Величины при язвах желудка также же, как у здоровых; при раке желудка они ниже 10 мэкв. Для наших условий эти величины слишком высокие; Пеликан и сотр.,[18] (определяя кислотность по отношению к pH 7) приводят у здоровых мужчин величины 12,3 мэкв, у здоровых женщин 6,4 мэкв, у мужчин с язвой двенадцатиперстной кишки 21,4 мэкв.

Диагностическая ценность этой пробы ограничивается тем, что индивидуальные показания величин значительны как у здоровых, так и у больных язвой. Следовательно, с диагностическими целями можно использовать только экс-тремные величины:о язвенной болезни двенадцатиперстной кишки свидетельствует величина свыше 37—40 у мужчин и свыше 25—30 у женщин; этот диагноз мало вероятен при величине ниже 11 мэкв.

Для синдрома Цоллингера-Эллисона (стр. 227), патогно-монична высокая базальная секреция, которая составляет 60—100% максимальной продукции после гистамина.

Оценка ахлоргидрии: действительная ахлоргидрия: после максимальной стимуляции pH остается свыше 6 или не снижается больше, чем на 1.

Мнимая ахлоргидрия: pH снижается ниже 6 или больше, чем на 1, но остается выше 4. (Оба типа можно также различить по дефициту кислоты — см. стр. 128.)

ИНСУЛИНОВАЯ ПРОБА

В отличие от гистамина инсулин стимулирует секрецию соляной кислоты только нервным путем — гипогликемия раздражает блуждающие нервы. Но эта холинэргическая стимуляция оказывает влияние не только прямо на париетальные клетки, но и косвенно через холинэргическое освобождение гастрина. Оба компонента — нервный и гуморальный — потенцируют друг друга.

Стимуляция инсулином менее удобна для исследуемого и для исследующего, поэтому она применяется только при особых показаниях, т. е. если хотят убедиться в результатах ваготомии (проба Холлендера).

Проведение аналогично проведению при исследовании секреторной способности после гистамина. Вводят внутривенно 2 м. е. обычного инсулина на 10 кг веса тела; должны появиться признаки гипогликемии и уровень сахара в крови должен снизиться ниже 60 мг% (производят ориентировочную пробу полуколичественного определения редукции соли окиси меди в модификации Гомолки" на вершине проявления симптомов, или **при** необходимости повторно). В отличие от гистамина стимуляция начинает проявляться примерно через 30 минут

и, следовательно, необходимо откачивать хотя бы 1 час 15 минут после введения инсулина. Результат высчитывается из удвоенной суммы двух наивысших следующих друг за другом пятнадцатиминутных продукции. После окончания исследования необходимо дать исследованному сладкое питье и пирожное и оставить его под наблюдением по крайней мере на 1 час.

Оценка: В норме величины кислотности, объема и продукции соляной кислоты бывают такими же, как при исследовании секреторной способности после гистамина. После полной двусторонней ваготомии результат пробы бывает отрицательным, т. о. кислотность и секреторная способность после введения инсулина существенно не повышаются. Но если одновременно с ваготомией была произведена и резекция желудка (или только резекция антрума), нельзя инсулиновую пробу оценивать таким образом. Секреция соляной кислоты настолько подвержена влиянию устранения гуморальной стимуляции, что для суждения о полноте ваготомии необходимо использовать секрецию пепсина, стимуляция которой практически является лишь нервной.

Лучшее представление о секреции желудка после ваготомии даст проба после двойного стимулирования.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ПОСЛЕ ДВОЙНОГО СТИМУЛИРОВАНИЯ

Комбинация двух раздражителей — гистамина и инсулина — имеет то преимущество, что позволяет при помощи одной пробы исследовать сохранение вагусной иннервации и секторную способность. Эту пробу раньше применяли при

выборе метода операции при язвенной болезни, в настоящее время применяют се в ниже описанной модификации для исследования секреции желудка после ваготомии.

Проведение: Проба представляет собой комбинацию усиленной гистаминовой пробы с инсулиновой пробой. После откачивания остатка вводят антигистаминный препарат и через 20—30 минут — усиленную дозу гистамина (стр. 130). Через 1 час вводят инсулин (стр. 131) и далее проводят исследование в течение 1 часа 15 минут. Определяют продукцию соляной кислоты после обоих раздражителей по выше описанному способу.

Оценка результатов: После успешной ваготомии результат инсулиновой стимуляции бывает отрицательным и продукция соляной кислоты после гистамина понижена, по крайней мере, на 50% по сравнению с величинами перед операцией. Если это не так, то результат операции теоретически будет неудовлетворительным (но это не значит, что обязательно наступит рецидив язвенной болезни).

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕПСИНА

О секреции пепсина можно получить представление тремя способами: при исследовании пепсина в желудочном содержимом,[17,19] при определении пепсиногена в сыворотке[8] или уропепсина в моче.[5] Наиболее простым и наиболее удобным для больного является исследование уропепсина.

Пепсиноген выделяется главными клетками слизистой желудка, переходит в кровь и выделяется с мочой. И хотя взаимные отношения концентрации в желудке, в крови и в моче бывают лишь приблизительными, определение в моче можно использовать для общей оценки секреции пепсина.[18]

Главные клетки желудочных желез менее чувствительны, чем обкладочные клетки, и поэтому при хроническом гастрите секреция пепсина прекращается позднее, чем секреция соляной кислоты. Было высказано предположение, что таким путем можно получить представление о степени поражения слизистой и о клиническом диагнозе. Исследование уропепсина было рекомендовано в качестве подходящей пробы для выявления ранних форм атрофического гастрита — главным образом, потому, что ее можно произвести и без присутствия исследуемого — и далее для диагностической ориентации при внезапном кровотечении из желудка, так как были установлены различия между величинами уропепсина при язвенной болезни и величинами уропепсина при циррозе печени.[5] Но другие авторы установили, что колебание величин пепсина и уропепсина настолько значительно, что по полученным данным нельзя судить ни о морфологическом состоянии слизистой желудка, ни о клиническом диагнозе.[7]

Определение пепсина в желудочном соке имеет значение и при инсулиновой пробе, если нуясно проверить полноту ваготомии после перерезки блуждающих нервов при резекции желудка (см. стр. 132). Следовательно, здесь исследуют концентрацию или лучше продукцию пепсина перед введением инсулина и после него; если не наступают выраженные изменения, считают ваготомию полной. (Обычно находят в кислом желудочном соке 1—2 ед. пепсина; после инсулина при сохраненной вагусной иннервации величины повышаются до 3—5 ед.[4])

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ГИСТАМИНУ И ИНСУЛИНУ

Стимуляция этими раздражителями эффективна только в том случае, если она вызывает клинические признаки, свидетельствующие о достаточной дозе. После инсулина это признаки гипогликемии: болезненное чувство голода, слабость, потливость, сонливость, обморочное состояние. Необходимо предупредить больного об этих неприятных сопутствующих явлениях и успокоить его, разъяснив, что это нужно для успеха пробы. Но если эти явления чрезмерно усилятся, то необходимо на них воздействовать — при гистамине путем введения антигистаминного препарата (например, аналергина 1—2 амп. внутримышечно), при инсулине — введением сахара (10—20 мл 40% глюкозы внутривенно).

У чувствительных лиц и всегда в случаях применения более высоких доз раздражителей, например, при усиленной гистаминовой пробе, назначаем антигистаминный препарат систематически с целью профилактики; этим способом большей частью можно предупредить развитие побочных явлений.

Противопоказанием к гистамину является кровотечение из пищеварительной трубки (2—3 недели после прекращения кровотечения^, высокое кровяное давление, далеко зашедший артериосклероз и подозрение на феохромоцитому. Как правило, считают противопоказанием и аллергические состояния, например, бронхиальную астму. Но экзогенное применение гистамина не ведет к аллергическим проявлениям, и у таких лиц мы не опасаемся введения гистамина.

Противопоказаниями к инсулину также являются кровотечение, гипертония и артериосклероз, но особенно ишемическая болезнь сердца. Разумеется, при сахарном диабете эти пробы не применяем.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследование желудочного сока связано со многими трудностями: прежде всего — это технические о ш и б к и: зонд легко скручивается в верхней части желудка и без рентгенологического контроля остается в таком положении в течение всего периода исследования; возникает ложное определение ахлоргидрии. Таким же образом влияет и недостаточная стимуляция и функциональное угнетение при отрицательных эмоциях, сопровождающих исследование. Кислотность может значительно отличаться в порциях, взятых из различных участков желудка.

Еще большие технические ошибки появляются при исследовании секреторной способности в связи с тем, что зонд не находится на дне желудка, и значительная часть секрета уходит в кишечник. Далее, ьследствие того, что желудочное содержимое загрязняется слюной или содержимым двенадцатиперстной кишки.

Другие недостатки вытекают из того, что вариационная широта довольно велика и нормальные данные часто совпадают с патологическими. Возбудимость желез колеблется в течение дня и изо дня в день, поэтому результаты проб, произведенных в разное время дня и в различные дни, бывают различными, и разница будет тем больше, чем слабее примененный раздражитель. Только при максимальной стимуляции можно результаты надежно воспроизвести.

Следовательно, результаты следует оценивать критически. Обычно понятия *гиперхлоргидрии* и *гипох.юргидрии* дискредитируют тем, что их употребляют чрезвычайно произвольно, например, по наиболее высокой величине кислотности при фракционном исследовании или даже только при одномоментном исследовании. Следовательно, они только туманно и приблизительно отражают клиническое предположение о величине желудочной секреции.

При научной оценке необходимо результаты выражать терминами того или иного метод а, т. е. при фракционном исследовании типом кривой кислотности, при количественных методах — величиной секреторной способности (продукцией соляной кислоты).

Понятие ахлоргидрии в результате применения более точных методов разделилось на несколько видов: (см. стр. 131):

Действительная ахлоргидрия (абсолютная или целлю-лярная, по Ламблингу[10]) означает полное угнетение кислой секреции. В этом случае деятельность обкладочных клеток полностью прекращена и вся желудочная секреция представлена только непарентальным компонентом.

Мнимая ахлоргидрия (относительная или химическая по Лам" блингу[10]) характеризуется тем, что хотя свободная соляная кислота после усиленной дозы гистамина и отсутствует, но секреция соляной кислоты в небольшой степени сохраняется, как это видно из того, что после стимуляции pH снижается или уменьшается дефицит кислоты.

Ложная ахлоргидрия — это неподходящий термин для функционального угнетения секреции при слабой стимуляции.

О гистаминовой ахлоргидрии говорят при отсутствии соляной кислоты при фракционном откачивании; она может быть мнимой или действительной.

Термин анацидитас в большинстве случаев используют как синоним ахлоргидрии; в действительности он неправилен, так как желудочный секрет всегда бывает кислым, если он не ощелочен примесями.

Под термином ахилия обычно подразумевают полное прекращение выделения как кислоты, так и пепсина. Но это ситуация совпадает с понятием действительной ахлоргидрии. В клинике сохраняется термин «ахиличес-к и и синдром» для обозначения признаков, связанных с угнетением желудочной секреции; при этом не обязательно речь идет о действительной ахлоргидрии.

ВЫБОР МЕТОДА

Как видно, мы располагаем рядом методов с различной степенью сложности и надежности. Уже было сказано о том, что усиленная гиста-м и новая проба является наиболее точной и только она дает результаты, используемые в научных целях.

Означает ли это, что другие методы не имеют ценности? Мы встречаемся в литературе с таким мнением, но не разделяем его.

Во-первых, хотя усиленная гистаминовая проба и является самой точной, но она также является самой чувствительной; вряд ли ее будут применять в обычной практике, за исключением специализированных лабораторий. Необходимо иметь в распоряжении также более легкие методы, хотя они и являются менее точными. Во-вторых, при диагностике язвенной болезни, которая является одним из важнейших показаний для исследования секреции, ф р а к п и о н-ное исследование имеет и определенные преимущества по сравнению с усиленной гистаминовой пробой, о чем будет сказано ниже.

Разберем главные показания для исследования желудочной кислотности и секреции и значение полученных данных:

Диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Париетальные клетки здесь настолько чувствительны, что значительная секреция начинается уже после слабого раздражителя. Эта секреторная возбудимость является патогномо-ничной и более отчетливо проявляется после слабого раздражителя, чем после сильного. При фракционном исследовании после к о -ф е и н а не отмечают отсутствия свободной соляной кислоты ни в одной из порций, как правило, и ни натощак, и кривая кислотности бывает удлиненной или восходящей (при ненарушенном опорожнении желудка). Следовательно, если обнаруживают отсутствие соляной кислоты в нескольких порциях, или если кривая имеет характер недостаточности, то это с большой долей вероятности свидетельствуют против этого диагноза.

При усиленной гистаминовой пробе данные имеют значение только в том случае, если продукция находится над верхней границей нормы (35—40 мэкв) или наоборот, если она находится под нижней границей нормы, совместимой с диагнозом язвенной болезни (11 мэкв по данным иностранной литературы,[1,12] по нашим данным — ниже). Но большинство результатов при язвенной болезни находится под нижней границей нормы, и поэтому значение усиленной гистаминовой пробы в этом смысле считают небольшим. Мы установили, что у ряда больных с неопределенным результатом этой пробы более надежно можно проводить дифференциацию на основании результатов фракционного исследования после кофеина.

Ахлоргидрия любого вида исключает язвенную болезнь.

Дифференциальный диагноз язвы желудка. Кислотность и секреторная способность бывают нормальными или пониженными, в отличие от язвенной болезни двенадцатиперстной кишки здесь не определяют ни восходящую кривую, ни высокую секреторную способность. Если же при повторном исследовании величины снижаются или выявляется гистаминовая ахлоргидрия, то возникает настойчивое подозрение на злокачественность и показание к хирургической ревизии.

Диагноз послеоперационной язвы. Свободная соляная кислота практически присутствует всегда, хотя бы после гистамина. Гистаминовая ахлоргидрия делает этот диагноз маловероятным.

Установление показаний к операции при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. При язве двенадцатиперстной кишки (и пилоруса) показания к операции поддерживает в ы с о к а я сокреция (худшие условия для консервативного лечения), в том время как при язве желудка — низкая секреция и в особенности, ахлоргидрия (опасность злокачественности).

Определение результатов ваготомии. После ваготомии с дренажем о результатах информирует инсулиновая проба или лучше проба после двойного стимулирования. Производится она через 3—6 месяцев после операции. Но если ваготомия была комбинирована с резекцией желудка, то необходимо исследовать концентрацию или продукцию пепсина после стимуляции инсулином.

Диагноз атрофического гастрита и ахилического синдрома. Уместной является в особенности усиленная гистаминовая проба. Типичной является гистаминовая ахлоргидрия, как мнимая, так и действительная.

Диагноз злокачественного малокровия и нейроанемического синдрома. Подходящей является усиленная гистаминовая проба или фракционное исследование кислотности, дополненное исследованием пепсина в желудочном соке, в крови или в моче. Типичным является выявление действительной гистами-новой ахлоргидрии, или гистаминовой ахлоргидрии с угнетением секреции пепсина. Выявление, хотя бы минимальной секреции соляной кислоты, исключает диагноз злокачественного

малокровия, за исключением ювенильного типа. То же самое относится и к нейроанемическому синдрому.

Диагноз рака желудка. Примерно 80% больных имеет мнимую или действительную ахлоргидрию. Но обнаружение свободной соляной кислоты в каком угодно количестве не исключает этого диагноза. Особое значение имеет обнаружение гистаминовой ахлоргидрии при рентгенологическом выявлении язвы желудка; в этом случае весьма вероятно, что язва является злокачественной (сравни 2).

Выявление ранних форм карцином и преканцерозов желудка у асимптоматических лиц. Для этой цели подходит исследование без зонда, по некоторым авторам, и исследование уропепсина.[5] Поскольку эти состояния часто бывают связаны с ахлоргидриой, можно использовать ориентировочное исследование в качестве «сита», которое выявит лиц с подозрением на карциному и позволит их обследовать более подробно.

Установление лечебных мероприятий при полипах желудка. Задача заключается в определении степени потенциальной злокачественности; ахлоргидрия свидетельствует о значительной угрозе; в таком случае необходимо радикальное лечение.

Диагноз анемии. Для ориентации достаточно исследования без зонда, которое, по возможности дополняют более точным методом. Кроме злокачественного малокровия также и сидеропенические анемии сопровождаются ахлоргидрией. Но эти данные не так постоянны и не всегда речь идет о действительной ахлоргидрии. Сюда относятся, например, анемия Фабсра, дисфагия при атрофическо-сидеропеническом синдроме, синдром Сьегрепа.

Патогенез кожных заболеваний. Для ориентации достаточно исследования без зонда. Если соляная кислота отсутствует, то проводят зондирование. Некоторые кожные заболевания связывают с ахлоргидрией, например, крапивницу и rosacea.

Диагностика желудочных диспепсий. В то время, когда «гиперхлоргидрии» или «гипохлоргидрии» приписывали главное значение в развитии неприятных ощущений со стороны желудка, разумеется, исследование кислотности стояло на первом месте как при диагностике, так и при установлении лечебных мероприятий. А так как мы полагаем, что отклонения в кислотности оказывают очень небольшое, или вообще не оказывают никакого влияния на развитие неприятных ощущений со стороны желудка, то мы но можем подчеркивать значение исследования кислотности для этих целей.

Исследование кислотности у таких больных оправдывается, во-первых, в том случае, если одновременно имеют место кишечные или другие неприятные ощущения с подозрением на ахилический синдром, во-пторых, при выявлении ранних форм преканцерозов. Не следует склоняться к тому, чтобы возможные отклонения были автоматически использованы для объяснения неприятных ощущений со стороны желудка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование кислотности и секреции желудка имеет значение для диагноза и дифференциального диагноза ахилического синдрома, злокачественного малокровия, язвенной болезни и для выявления ранних форм преканцерозов (атрофического гастрита, полипозных аденом). Оно не имеет большого значения для диагноза и терапии функциональной диспепсии.

Необходимо выбирать подходящий метод в зависимости от поставленной цели; в настоящее время можно рекомендовать главным образом: исследование кислотности без зонда, фракционное откачивание после кофеина и усиленную гистами-новую пробу, ав специальных случаях и исследование после и н с у л п н а, или после двойного стимулирования. Исследование .пепсина имеет ограниченное значение.

Литература

Исследование же л у д о ч н о г о сока

1. *Baron, J, н.:* Measurement and nomenclature of gastric acid. Gastroenterology 45: 118, 1963.

2. *Card, W. I., Sircus, W.:* Anacidity. Jones, F. A.: Modern trends in gastroenterology. London, 1958.

3. *Fixa, в., Komarkovd,* 0.:Sledovani kysele a zasadite zaiudecni sekrece v klinicke praxi. Cs. Gastroent. Vyz. **15:** 490, 1961.

4. *Fuiik, M.:* Vysetreni zaiudecni sekrece. Krondl ,A. a spol.: Vysetrovaci metody v gastroenterologii. Praha, 1962.

5. *Oregor, 0.:* Vropepsin. Praha, 1961.

6. *Homolka, J.:* Kychle orientacni urceni cukru v krvi. Prakt. Lek. 43: 309, 1963.

7. *Hradskj, M., Eordk, M., Jicha, J.:* a) Stanoveni uropepsinu a pepsinogenu u nasich nemocnych. Cs. Gastroent. Vyz. 14: 416, I960. — b) TJropepsin a pepsinogen ve vztahu k histologickemu stavu zaiudecni sliznice. Cs. Gastroent. Vyz. 14: 505, 1960.

8. *Janowek, St., Herfort, К., Skachovd, J.:* Daisi zkusenosti s uroovanim pepsinogenu v soru u vredove nemoci a rakoviny zaiudku. Cs. Gastroent. Vyz. 11: 167, 1957.

9. *Кау, A. W.:* Effect of large doses of histamuie on gastric secretion of HC1 — an augmented histamine test. Brit. med. J. 2: 77, 1953.

10. *Lambling, A., Bernier, J. J., Badoz-Lambling, J., Dives, Ch.:* Contribution a 1'etude de la physio-pathologie de la secretion gastrique histaminique. Path. ot Biol. 32: 1677, 1956.

11. *Lambliruj, A., Bernier, J. J.:* Etude fonctionelle de la secretion gastrique normale et pathologique. Gastroenterologia 92: **335,** 1959.

12. *Marks, I. N.:* The augmented histamine test. Gastroenterology 41: 699, 1961.

13. *Mafatka, **Z.:*** VySetrovani zaiudecni acidity v praxi. Prabt. Lek. 40: 482, 1960.

14. *Mafatka, Z.:* Nektere novejsi poznatky v patofysiologii zaiudecni sekrece. 6s. Gaetroent. Vyz.

16: 467,1961. 16. *Mafatka, Z.:* VySetreni sekrecni kapacity zaiudku po dvojim podnetu (histamin a insulin), 6s.

Gaatroent. Vyz. 18: 99, 1964.

16. *MaSek, К., Mafatka, Z.:* Vyeetreni sekrecni kapacity zaiudku. Vnitml Lek. 6: 546, 1960.

17. *Pelikan, VI; Placer, Z.:* VySetreni zaiudecni sekrece. Praha, 1949.

18. *Pelikan, VI., HoriHika, V., Vrdna, J., Kdldb, M.:* Vysetreni zaiudecni sekrece zvetsenou davkou histaminu a pripominky k hodnoceni vysledku. Prakt. Iiek. 46: 96, 1966.

19. *Ronsky, В., Skala, I.:* Problematika vysetrovani pepsinove aktivity zaiudecni stavy, sera a moce. Vnitmi Lek. 6: 412, 1959.

20. *Varro, V.:* Gastric acid deficiency. Szeged, 1962.

21. *Zaterka, S., Nevers, D. P.:* Maximal gastric secretion in human subjects after Histalog-stimulation. Gastroenterology 47: 251, 1964.

22. *Абасов, И. Т.:* Электрофорез белков желудочного сока. Клин. Мед. 9: 133, 1963.

Фракционное зондирование двенадцатиперстной кишки

Метод зондирования двенадцатиперстной кишки для диагностики дуодено-билиарных расстройств открыл Мельцер (Meltzer), а в практику ввел Лайон (Lyon) в 1917—1923 г. г. Лопез, Фуентес и Прадо (Lopez, Fuentes, Prado[5]) улучшили его тем, что ввели раздельное откачивание содержимого с интервалом в 5 минут. В их модификации, следовательно, имеет значение не только количество и качество содержимого, но также и время появления отдельных фракций и их изменения. Дальнейшее улучшение внес Герфорт (Horfort) и сотр.[3] тем, что концентрацию желчи отсчитывали колориметрически с помощью иктерического индекса. Госсе и Ламблинг (Gosset, Lanibliiig[2]) ввели исследование после двух последовательных раздражителей — сернокислой магнезии и растительного масла. Мы же[4] руководствуемся оригинальной методикой Лопеза и сотр.,[5] при которой используем оливковое масло в качестве единственного раздражителя, так как применение двух раздражителей удлиняет исследование без особых преимуществ, и кроме того, попадание сернокислой магнезии в двенадцатиперстную кишку действуют раздражающим образом, часто вызывает тошноту и понос, а иногда и более выраженные реакции.

Проведение: Исследуемый лежит на животе, косо на правом боку. Как только начнет вытекать щелочное содержимое, в зонд вливают 10 мл оливкового масла it на несколько минут зонд закрывают. Затем дают содержимому свободно вытекать и собирают его каждые 5 минут в течение 40 минут. Во всех порциях определяют количество содержимого, иктери-ческий индекс, а в некоторых порциях также микроскопически исследуют осадок, или же проводят и бактериологическое исследование.

Введение зонда в двенадцатиперстную кишку в значительной степени можно ускорить и облегчить, используя более крупную и более тяжелую оливу, чем обычно.

Оценка результатов. Желчь А — так назыв. «дуоденальная» желчь — прозрачная, золотисто-желтая, с иктерическим индексом 60—100 ед.

Желчь В — «пузырная» — в норме значительно темней, как правило, зеленая, мутная, с индексом 300—600 ед.

Желчь С — «печеночная»: светло-желтая, индекс 60—100 ед. В норме натощак вытекает дуоденальная желчь А, реже бесцветный щелочной секрет двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. После введения растительного масла вытекание останавливается на 5—10 минут, а после повторного освобождения в ближайших порциях появляется желчь В. Опорожнение желчного пузыря длится около 15—20 минут и количество желчи В составляет примерно 15—30 мл. В конце появляется желчь С.

После холецистэктомии в нормальных условиях данные зондирования бывают аналогичными, за исключением того, что иногда отсутствует прекращение отделения после введения масла и концентрация желчи В бывает более низкой, 150—300 ед. Но иногда, оосбенно через длительное время после операции с удивлением отмечают высокий индекс свыше 300 ед., вероятно, в результате сгущения желчи в расширенном общем желчном протоке.

Микроскопически во всех порциях определяют только небольшой осадок, обычно более подробно не идентифицируемые соли или кристаллы, единичные клетки, реже единичные кристаллы холестерина или билирубинокислого кальция.

Патологические данные обусловливаются:

1. Расстройствами моторики двенадцатиперстной кишки и желчных иутей («дуодено-билиарная дискинезия»), 2. нарушением концентрационной способности желчного пузыря, 3. воспалительными изменениями, 4. техническими неполадками, 5. после холецистоэктомии пытаются отличить функциональные отклонения (постхолецистоэктомическая дискинезия) от органических нарушений (обструкция, воспаление).

1. При дуоденобилиарпой дискинезии задержка цосле введения масла бывает пролонгирована, отток желчи будет нерегулярным как в смысле количества, так и в смысле изменения цвета, опорожнение желчного пузыря будет стремительным, неполным, запаздывающим или фракционированным.

2. При потере концентрационной способности желчного пузыря или при блокаде пузырного протока не появляется желчь В. Но это отклонение часто маскируется техническими неполадками, разведением желчи А или С, или желудочным и дуоденальным содержимым. Поэтому в таком направлении более надежным является рентгенологическое исследование.

3. Микроскопическое и бактериологическое исследование ранее считалось имеющим значение для выявления воспалительных изменений; но в настоящее время результаты этих исследований оцениваются с осторожностью. При микроскопическом исследовании сохранило ценность в основном выявление кристаллов билирубинокислого кальция и холестерина для диагностики литиаза и обнаружение лямблий (стр. 483). Лейкоциты в присутствии желчи быстро растворяются.

4. К сожалению, технические неполадки встречаются очень часто; они бывают обусловлены особенно загрязнением дуоденального содержимого желудочным соком, закупоркой, смещением или выскальзыванием зонда, спазмом двенадцатиперстной кишки и имитируют, таким образом, различные патологические данные. Поэтому интерпретация отклонений сложна и необходимо производить ее в согласованности с другими методами исследования, особенно с рентенологическим, и с клинической картиной.

5. При дифференциальном диагнозе постхолецистэктомичес-ких состояний имеют значение такие же критерии, как при интерпретации описанных функциональных и воспалительных изменений. Перед эрой венозной холангиографии зондирование считали ценным методом для отличия дискинезии от обструкции. Для этой цели интрадуоденально вводили 1 °:i прокаин в количестве 10—20 мл: при функциональных расстройствах отток желчи увеличивался и становился регулярным; при обструкции — ни в коем случае. С- открытием холангиографии этот метод в значительной мере утратил свое значение.

Уточнение результатов зондирования, особенно, в вопросе проходимости желчных протоков, принесли хромоэкскреторные методы, главным образом, при применении бромсуль-фталеина[1]

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При франционном зондировании двенадцатиперстной кишки имеется слишком много меняющихся факторов и оценка функциональных отклонений является ненадежной. Поэтому этот метод не имеет значения там, где более удобно и более надежно можно поставить диагноз с помощью ренгенологичес-кого исследования.

Этот метод позволяет получить материал для микроскопического и бактериоло-гического исследования, но практическая ценность этих данных невелика; значение имеет в основном выявление лямблиоза.

Литература

1. *FriS, P., MaliS, P., Keclik, M., Zeman, J.:* Rozpoznani zmen pruchodnosti mimojatemich zlucovodu k odiiseni parenchymatoaniho poskozeni jater bromsutfaleinem pri dvanactnikove sondazi. 6as. Lek. ces. 101: 1154, 1962.

2. *Oasset, J. B., Lambling, A.:* I/exploration fonctionelle des voies biliaires par le tubage duodenal minute",,. Arch. Mal. Appar. dig. 40: 548, 1951.

3. *Herfort, K., Bekerova, A., Jarnikova, B., Nohavovd, M.:* Nase miodifikace vysetrem cest zlucovych dvanactnikovou cevkou. Cas. Lek. ces. 92: 383, 1953.

4. *Mafatka, Z.:* Diagnosticky vyznam casovaneho cevkovani dvanactniku. Sbornik VIII. dne Kostii-veho, Bratislava, 1956.

5. *Varela-Lopez, J., Varela-Fwntes, B., Prado, M, B.:* Les cinq temps du tubage duodenal normal et leur modifications dans les cholecysto-cholangiopathies. Arch. Mal. Appar. dig. 39: 797, 1950.

Исследование кала

Кал исследуют бактериологически, паразитологически и копрологи-чески.

Бактериологическое исследование важно в особенности при острых заболеваниях, сопровождающихся поносом, где оно часто решает вопрос этиологического диагноза. При хронических гастроинтестинальных расстройствах бактериологические данные имеют сравнительно меньшее значение.

Наразитологическое исследование, наоборот, имеет значение скорее при хронических расстройствах. Часто оно производится потому, что больной сообщает о наличии паразитов в кале. О кишечных паразитах см. стр. 607.

Копрологическим исследованием в общем пренебрегают в ущерб клинической диагностике. Анализ выделений является одним из методов изучения функции органов и исследование кала дает важные сведения о деятельности толстого кишечника, так же как и моча о почках и мокрота о дыхательных путях.

КОПРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Копрологическое исследование состоит из макроскопического, химического и микроскопического исследований.

МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При внешнем осмотре обращают внимание на окраску, запах, консистенцию, компактность и примеси. Вид и запах кала часто бывает достаточным для общей ориентации (см. ниже). Но более мелкие примеси ускользают от внимания, если кал не будет жидким; в этом случае можно размельчить кусочек кала в воде и наблюдать в стеклянной посуде на белом фоне.

ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Химически кал можно исследовать несколькими способами. Практическое значение имеет в основном определение реакции, примеси крови и белка; из количественных методов — определение азота, жира и бродильных и гнилостных процессов.

Реакция кала определяется при помощи лакмусовой бумажки, которая при необходимости смачивается в дистиллированной воде.

Оккультная (скрытая) кровь. Если кровь содержится в кале только в небольшом количество, то вид кала не Х1зменен, и наличие крови можно выявить только путем химического анализа. Для этой цели применяют бензи-диновую, гваяколовую, ортотолуидиновую или спектроскопическую пробы.

Химические реакции на кровь довольно чувствительны, но. несмотря на ато, незначительное кровотечение в пищеварительные органы может и не выявиться. Часть гемоглобина распадается в пищеварительном аппарате. Наименьшее количество крови, которое в опыте нужно проглотить для получения положительной реакции, составляет приблизительно 2 мл (при содержании 50—100 мл крови кал приобретает вид молены). Такую же реакцию дает и железо и пищевые продукты, содержащие железо (листовые овощи).

Кровь в кишечном содержимом происходит или из пищи (мяса), или из ротовой полости (десны), или из пищеварительной трубки. Причиной кровотечения может быть любгчй процесс, нарушающий слизистую, чаще всего ранение, воспаление, язва или опухоль. После однократного более сильного кровотечения скрытую кровь в кале обнаруживают еще по меньшей мере в течение 10 дней, как правило, в течение 14—21 дня. При хроническом небольшом кровотечении часто развивается малокровие.

Клиническое значение скрытого кровотечения заключается ь том, что его можно выявить с помощью относительно простой пробы, которая может обратить внимание на серьезное заболевание, как например, язва или злокачественная

опухоль в пищеварительном аппарате. Недостатком ее является частое получение неспецифических данных. В диагностическом отношении большее значение имеет негативная реакция, чем позитивная. Если исследование производится без особой подготовки, то положительный результат выявляется почти у половины всех лиц. У лиц с отрицательной реакцией можно с большой долей вероятности исключить язвенное или опухолевое заболевание пищеварительных органов. В остальных случаях положительный результат может быть обусловлен пищей или небольшим кровотечением из десен. (Реакция здесь бывает запаздывающей и более слабой, чем при патологическом кровотечении). Для более точного исследования необходимо, чтобы больной в течение 3 дней не употреблял мяса и листовых овощей и чтобы не применял лекарственных препаратов, содержащих железо или хлорофилл. Кровотечение из десен контролируетсй также таким образом, что реакцию производят и в пищевом комке (например, хлеб), который исследуемый разжевывает и выплевывает. Если же при тщательном соблюдении этих правил повторно определяют выраженную и моментальную реакцию, то можно с правдоподобностью думать о наличии патологического процесса, нарушающего слизистую пищеварительных органов.

Белок приблизительно определяется при помощи полуколичественного метода Гуафона.

Проведение: Три пробирки несколько меньше чем до половины наполняют густой суспензией кала в дистиллированной воде; в первую доливают такой же объем насыщенного раствора сулемы, во вторую — 1—2 мл трихлоруксусной кислоты, в третью — такой же объем дистиллированной воды. Наличие белка проявляется тем, что суспензированную частицы кала в течение 24 часов оседают на дно, так что жидкость в верхней части пробирки становится прозрачной. Третья пробирка служит для сравнения.

В нормальном кале эта реакция на белок бывает отрицательной. Положительный результат свидетельствует о воспалительной экссудации в кишечнике, так же, как альбуминурия о воспалении в мочевой системе. Реакция с сулемой очень чувствительна, появляется уже при легком раздражен^! слизистой, в то время как реакция с трихлоруксусной кислотой бывает положительной только при более тяжелом поражении стенки кишечника, например, при гниении при наличии язв и распадающейся опухоли.

При реакции с сулемой на белок осадок окрашивается в кирпичный цвет, если кал содержит сторкобилин, или в зеленый цвет, если содержит билирубин; при ахолии осадок не окрашивается.

Количественно содержание белковых веществ определяется путем выявления азота по Кьельдалю или по Фолину. Здоровый человек выделяет в среднем 1 г азота в сутки. Верхняя граница нормы составляет 3 грамма.

Количественно о пределение жиров производят по методу ван-де-Камера или с помощью изотопов (см. стр. 300). Здоровый человек выделяет в среднем 1—3 г общего жира. Верхняя граница нормы 5 г (независимо от пищи).

Количественное определение продуктов брожения и гниения производится путем исследования органических кислот (Орг. К.) и аммиака с аминокислотами (АА) по Гуафону и Непве (Goiffon)[1]. Эти методы являются скорее полуколичественными. Нормальными величинами считают величины от 14 до 1R для Орг. К. и от 1 до 4 для АА. Но результаты необходимо оценивать осторожно, поскольку суточные откло-нения и у здорового человека довольно значительны и данные меняются в зависимости от вида пищи.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Приготавливают 4 препарата: один нативный, второй окрашенный раствором Лю-голя, третий — спиртовым раствором Судана и четвертый — кислым Суданом. Нативный препарат служит для общей ориентации в структуре кала. Определяют количество непереваривaемой клетчатки, ищут наличие перевариваемой клетчатки, соединительной ткани, кристаллов, клеток крови и яиц паразитов. Обращают внимание на количество мышечных волокон и на степень их переваривания. Ищут жировые капли и кристаллы, а в случае их обнаружения дифференцируют в поляризованном свете двоякопреломляющие образования жирных кислот от оптически неактивных нейтральных жиров. В препарате, окрашенном раствором Люголя (Jodi 1,П, Kalii iodali 2,0, Aq. 50,0) ищут глыбки и зерна крахмала или эритродокстрана и т. наз. йодофильные бактерии (Leptothrix и Clostridium butyricum). Спиртовой раствор Судана (Sudani III 1,0, Spir. vini cone. ad 100,0) окрашивает избирательно капельки нейтрального жира. Кислым Суданом (Sudani III 1,0, Ac. acet. glac. 90,0, Spir. vini cone. 10,0) удостоверяются в количестве всего жира в кале (нейтральные жиры + жирные кислоты + мыла).

Если по данным микроскопического исследования кала будут судить о качестве пищеварительных процессов, то необходимо, чтобы пища перед исследованием бнла соответствующим образом приготовлена. Наиболее известна т. наз. пробная диета Шмидта, которая точно устанавливает качество и количество пищи. Недостатком этой диеты является тот факт, что она для различных лиц означает нагрузку пищеварительных органов различной интенсивности и более тяжелые больные могут ее плохо переносить. Этим недостаткам противостоят пробные диеты Певзнера. Как правило, является достаточным, если больному рекомендуют в течение 3 дней прред взятием кала есть мясо один раз в день, картофель и хотя бы 30 г жира сверх нормы.

Результаты макроскопического, химического и микроскопического исследования обобщают в итоговый анализ.

ТИПИЧНЫЕ КОПРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Они развиваются в основном вследствие следующих четырех причин:

1. вследствие изменения скорости продвижения кишечного содержимого (запор, понос); 2. вследствие недостаточной деятельности пищеварительных желез (синдром пищеварительной желудочной, желчной или панкреатической недостаточности); 3. Вследствие нарушения деятельности кишечных бактерий (бродильная и гнилостная дисмикробия); 4. вследствие воспаления слизистой кишечника (энтерит, колит).

1. Изменение скорости продвижения содержимого по кишечнику. Простое замедление продвижения по кишечнику под микроскопом проявляется выраженным однообразием препарата. Основу мазка образуют только бактерии и размельченная масса, на отдельных участках встречаются остатки неперевариваемой клетчатки. Все другие элементы бывают окончательно переварены при длительном пребывании в кишечнике.

Ускорение продвижения содержимого по кишеч-н и к у распознается по недостаточно переваренным остаткам пищи; особенно характерно обнаружение перевариваемой клетчатки в виде т. наз. картофельных клеток, которые выполнены крахмалом или эритродекстрином. Простое ускорение продвижения кишечного содержимого у здоровых людей бывает после употребления слабительных или после волнений. Если же стремительная эвакуация повторяется чаще, то, как правило, развиваются и другие симптомы, которые позволяют отнести измененные данные в какую-нибудь другую группу. В каждом случае обнаружения признаков ускоренного продвижения кала по кишечнику ищут признаки воспаления или дисмикробии и только при отсутствии последних довольствуются диагнозом простого ускорения продвижения содержимого по кишечнику.

Особую копрологическую единицу представляет собой т. наз. *ложный понос* (см. стр. 51). Это куски плотных каловых масс в жидком кале. При помощи химических анализов определяют белок, микроскопически полное переваривание. Следовательно, речь идет о запорном кале, вторично разжиженном гиперсекрепией толстого кишечника. (Терапевтически необходимо поступать также, как при лечении запора с колитом).

2. Недостаточная деятельность п и щ е в а р и т е л ь -ных желез. *Желудочная пищеварительная недостаточность* проявляется макроскопически отчетливой более темной окраской кала па поверхности по сравнению с внутренними слоями. Микроскопически характерно наличие многочисленных оксалатных кристаллов и непереваренной соединительной ткани.

Желчная недостаточность при наиболее выраженной форме проявляется отчетливыми макроскопическими признаками, известными под названием *шхолически и кал».* Чаще всего отклонение носит более умеренный характер: г*ипохолия.* Микроскопически в обоих случаях находят большое количество кристаллов и глыбок жирных кислот. Всегда необходимо сделать реакцию на сторкобилин, так как кал может иметь очень светлую окраску и при достаточном содержании желчного пигмента Это происходит, во-первых, в том случае, если при слишком быстром продвижении содержимого по кишечнику стерко-билиноген но успевает превратиться в стеркобилин, во-вторых, в том случае, если при замедлением пассаже под влиянием пролонгированной деятельности бактерий стеркобилин восстановится в бозцветный лейкостеркобилин.

Панкреатическая пищеварительная недостаточность. Характерным признаком является микроскопическое выявление недостаточно переваренных мышечных волокон и особенно капелек нейтральных жиров. Непереваренные мышечные волокна узнают по острым пезакругленным углам и ио сохраненной поперечно-полосатой нсчерчонности. Капли нейтральных жиров окрашиваются спиртовым раствором Судана в оранжевый цвет. Признаки недостаточности поджелудочной железы проявляются особенно в тех случаях, когда больного нагружают жиром, например, таким образом, что к нормальному питанию добавляют еще 20—30 г масла в день. (Единичные капли нейтральных жиров может содержать и нормальный кал). Важно предупреждать ошибки с неперевариваемым жиром (парафин) или с примешанным к калу (свечи). Нахождение непереваренных мышц и жиров по всегда означает недостаточность панкреатической секреции; их присутствие может быть обусловлено и расстройством резорбции. Результат качественного исследования кала на жир не всегда согласуется с результатом количественного исследования и нельзя на него полагаться (стр. 498).

3. Нарушение д о я т е л ь и о г. т и кишечных бактерий. Расстройства химических процессов в кишечнике — т. паз. дисмикро-б и и — появляющиеся

вследствие патологического состава бактериальной флоры (дисбактерия) и сопровождающие большинство кишечных диспепсий (стр. 319), копрологически делят в зависимости от того, преобладает брожение или гниение.

Бродильная дислшкробия часто выявляется, главным образом, у детей. Макроскопический вид кала разнообразен. Типична следующая картина: кал кашицеобразный, желтой или светлокоричневой окраски, с кислым запахом, пронизан газовыми пузырьками, особенно хорошо заметными через стенку стеклянного цилиндра, при дотрагивании кал потрескивает. Если кал более густой или даже оформленный, то он бывает пористым и крошащимся. Часто макроскопический вид кала бывает нехарактернпм и в таком случае ясность вносит только более детальный анализ кала. При химическом исследовании определяется выраженная кислотность. Микроскопически характерно наличие большого количества крахмала и т. наз. йодофильных бактерий (т. е. окрашивающихся люголевским раствором в сиий цвет). Если одновременно ускорено продвижение по кишечнику, как это обычно бывает, обнаруживают и большие «картофельные клетки» (перевариваемая клетчатка), выполненные крахмалом или эритродекстринсм. Качественная копрологическая картина, как правило, бывает достаточной для выявления этого отклонения. Если и количественно определяют содержание органических кислот по Гуафону и Непве (пит. 1), то получают величины 20—50 вместо нормальных 14—16.

Тнилостная дисмикробия сопровождает колит. Она здесь появляется потому, что воспалительный экссудат, содержащий много белка, является благоприятной средой для роста гнилостных бактерий, Характерными копрологическими признаками будут: гнилостный запах, щелочная реакция, а в микроскопической картине многочисленные кристаллы третичного фосфата магния и аммония; при количественном анализе аммиак с аминокислотами увеличен свыше 4.

4. Воспаление слизистой кишечника. Важным признаком воспалительных состояний считают наличие белка, поскольку он является показателем того, что белки крови проходят через пораженную слизистую. При легких воспалениях находят лишь слабо положительную сулемовую реакцию, т. е. частичную седиментацию взвешенных частиц кала с неполным прояснением жидкости над осадком через 24 часа. Чем тяжелее воспаление и чем больше белка содержит кал, тем полнее и быстрее происходит преципитация, и одновременно появляется и аналогичная реакция прояснения с три-хлоруксусной кислотой. При тяжелых формах (язвенных) уже через несколько минут седиментация заканчивается и прояснение бывает полным; одновременно положительна и реакция на скрытое кровотечение. Реакция кала в легких случаях бывает различной в зависимости от сопутствующей дисмикробии. Более тяжелый колит всегда сопровождается гнилостной диспепсией и дает щелочную реакцию. Микроскопический вид кала различен в зависимости от одновременного пищеварительного или дисмикробиального расстройства. Несмотря на то, что при колитах в кале часто обнаруживают слизь, она на является типичным показателем воспаления, а скорее только признаком раздражения. В повышенной степени она выделяется при спазмах кишечника, например, при невоспалительной кишечной колике, после применения клизмы и т. под.

Воспаления тонкого кишечника копрологически трудно определять, поскольку их признаки обычно бывают замаскированы изменениями кишечного содержимого, происходящими в толстой кишке.

В конце приводим обзор главных типов кала по макроскопическому виду. Он может служить только для общей ориентации, так как один вид и запах, естественно, не достаточны для постановки диагноза. На практике врач не всегда должен исследовать кал копрологически, но он не должен забывать хотя бы о простом осмотре, который может возбудить подозрение и привести к последующему, более подробному исследованию.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВНЕШНЕГО ВИДА КАЛА

I. Кал оформленный, с фекальным, не слишком острым запахом:

1. цилиндрообразный, коричевый — *нормальный кал;*

2. желтый или светло-коричневый — *нормальный кал при молочной диете;*

3. объемный или со спиральными насечками — *дисгезия* (например, при *простом запоре);*

4. кусковидный, бобовидный или

5. шнуровидный, лентовидный — *спастическое состояние толстой кишки* (например, при *спастическом запоре* — но не при опухолях прямой кишки!).

II. Кашицеобразный, гомогенный кал:

1. коричневый или светло-коричневый с фекальным запахом — *умеренно ускоренное продвижение по толстой кишке;*

2. желтый, с нерезким или масляным запахом — *содержимое слепой кишки после ускоренного опорожнения* (например, *после слабительного);*

3. желтый, с острым кислым запахом, порозный, потрескивающий, губчатый или моховидный — *бродильная дисмикробия;*

4. коричневый, на поверхности более темный, с острым гнилостным запахом — *гнилостная дисмикробия ',*

5. чрезвычайно обильный светлый, жирный, опалесцирующий с масляным запахом — *стеаторея.*

III. Жидкий, даже водянистый кал:

1. желтый или зеленый, с нерезким запахом, желатинообразный, дрожащий

— содержимое подвздошной кишки при значительно ускоренном продвижении (после слабительного или при энтерите).

IV. Негомогенный кал:

1. синдром «пробки», т.е. первая порция бывает плотной, затем — жидкая — *стремительное опорожнение толстой кишки (после слабительного* или при *раздраженной толстой кишке) ',*

2. жидкий с плотными кусками или со слизью, с гнилостным запахом —

— *«ложный понос»* (например, при *спастическом запоре, особенно при злоупотреблении слабительными);*

3. жидкий с плотными кусками, со свернувшейся кровью, со слизью или с гноем — *некротический процесс в ректосигмоидеуме (карцинома, язвенный колит) ',*

4. оседающий в воронкообразном сосуде в несколько слоев: на дне более плотные частицы со свернувшейся кровью, посредине кашица, на поверхности грязная жидкость — *обширный некротический процесс* (например, при *диффузном язвенном колите);*

V. Характерная окраска или примеси:

1. беловатый или сероватый, оформленный или кашицеобразный, глинистый — *ахолия;*

2. зеленый жидкий — *содержимое тонкого кишечника при значительно ускоренном продвижении (энтерит);*

3. черный, тягучий, дегтеобразный — *мелена (обратить внимание на употребление крови, животного угля);*

4. кирпично-красный, напоминающий повидло из шиповника — *некротический процесс в правой части толстой кишки (диффузный язвенный колит, полипоз, опухоли);*

5. пятнистый, на разрезе с заметной свернувшейся кровью или с кровавой слизью — *некротический процесс в левой части толстой кишки (язвенный колит, полипоз, распадающаяся опухоль);*

6. бело-желтый, имеет вид кофе с молоком или сливок — *гнойное выделение (при гниении в области ректосигмоидеума);*

7. обилие стекловидной слизи без кала — *раздражение аборального отдела толстой кишки* (например, при *промывании,* при *мукозной колике);*

8. полоски кровавой слизи, возможно с гноем, без кала — *некротический процесс в прямой кишке (карцинома, легкая форма язвенного колита);*

9. жидкая кровь в виде оболочки или прожилок в кале — *энтероррагия при кровотечении из заднего прохода или Ud дисталъной ампулы;*

10. грубые остатки картофеля, овощей, фруктов — *недостаточное раз-жевывание, недостаточное переваривание* (например, при *ускоренном продвижении,* при *ахлоргидрии).*

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследованием кала пренебрегают; врач, как правило, довольствуется сведениями от больного. Но необходимо хотя бы произвести наружный осмотр кала, так как определенные диагностические данные можно получить уже только по внешнему виду кала.

Более подробное копрологическое исследование ценно тем, что обнаруживает кровь, белок, брожение и гниение. Отдельные копрологи-ческие данные объединяют в несколько групп, имеющих диагностическое значение.

Литерарура

Копрология

1. *Goijfon, B.:* Manuel de coprologie clinique. Paris, 1942.

2. *Herfort, K.:* Makroskopicke, drobnohledne a chemicke vysetreni stolice. Krondl A. a spol.: Vy-setrovaci metody v gastroeriterologii. Praha, 1962.

3. *Катет van de, J. H.:* Estimation of fatty acids in faeces. J. biol. Chem. 177 i 347, 1949.

4. *Алексеев-Беркман, И. А.:* Клиническая копрология. Л-д, 1954.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ПИЩЕВОД И КАРДИА

Соавтор *Я. Шетка*

ВВЕДЕНИЕ

До недавнего времени пищевод был «золушкой» в гастроэнтерологии. Заболеваниями его занимались другие дисциплины, в особенности ларингология (чужеродные тела, стриктуры), хирургия (опухоли, ахалазия) и радиология (злокачественные опухоли). Лишь только в последнее время эзофагология стала нераздельной составной частью гастроэнтерологии.

Интерес гастроэнтерологии к пищеводу был вызван несколькими обстоятель-ствами: прежде всего признанием функционального единства пищевода и кардии. Оказалось, что некоторые симптомы, например, изжога, регургитация, аэро-гастрия, приписываемые ранее поражениям желудка, тесно связаны с патофизиологией кардио-эзофагеального отдела. Была выявлена большая частота эзофагитов и грыж пищеводного отверстия диафрагмы, которые в настоящее время некоторые авторы считают одной из наиболее частых причин неприятных ощущений в эпигастральной области. Физиология пищевода была обогащена данными рентгенологии, манометрии^ эндоскопии. Значительную роль сыграли и успехи грудной хирургии; благодаря анестезии, антибиотикам и переливаниям крови хирург преодолел такие препятствие, как отсутствие серозы и плохое кровоснабжение пищевода.

Таблица 7

Болезни пищевода и кардии Статистические данные нашего отделения за 1958—1965 гг.

	Мужчины	Женщины	Всего
Эпителиальные ксерозы	1	20	21
Ахалазия пищевода	24	34	58
Прочие дисфагии	17	17	34
Штопорообразный пищевод	2	—	2
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы*)	13	10	24
Кардиоэзофагеальные раздражения и (без грыжи пищеводного отверстия	9 49	9 20	8 69
Пептическая язва пищевода	1	2	3
Доброкачественная стриктура	6	3	9
Дивертикул пищевода (с симптомами)	9	6	15
Карцинома пищевода и кардии	21	7	28
Всего	269	218	487

*) Включая случаи из отделения д-ра Шетки.

В интересах больных необходимо, чтобы клиника пищевода и кардии была сосредоточена в руках гастроэнтеролога. Условием для этого является овладение гастроэнтерологом диагностикой заболеваний пищевода, включая эзофагоскопию.

Эзофагология больше, чем любая другая часть гастроэнтерологии, страдает от недостаточной классификации патологичеческих состояний и именно наиболее часто встречающихся. Это проявляется ив терминологии, которая изобилует синонимами и паронимами, используемыми различными авторами по-разному. Не стараясь вводить новые, непривычные для нас термины, мы попытались выбрать такие, которые по современным представлениям кажутся наиболее точными и позволяют сгруппировать их в практически используемую диагностическую систему (табл. 7).

АНАТОМИЯ

Анатомическое устройство нижней части пищевода и его сфинктеров, способ фиксации кардии и обеспечение ее смыкаемости еще постоянно является предметом исследования. Эти вопросы являются не только академическими, но имеют принципиальное значение для объяснения развития грыж пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагитов, язв и других заболеваний пищевода и для их диагностики.

Основной является схема Лерша (Lerche[3]), терминология которого обычно применяется, хотя и в различном значении. Лерш[3] различает в нижней части пищевода два мешковидных расширения: ампулу и вестибулум (рис. 39а). ***Ampulla oesophagi*** расправляется только при глубоком вдохе, в особенности, при маневре Вальсальва (рис. 51а). Переход цилиндрического эпителия в многослойный плоский является неправильным, это скорее «зона», чем окружность и называется она ***linea serrata,*** «*линия* Z». Эта схема была модифицирована в особенности Вольфом и сотр. (Woll[7]), которые считали вестибулум частью желудка, расположенной под диафрагмой («абдоминальная часть пищевода» по старой номенклатуре) (рис. 396).

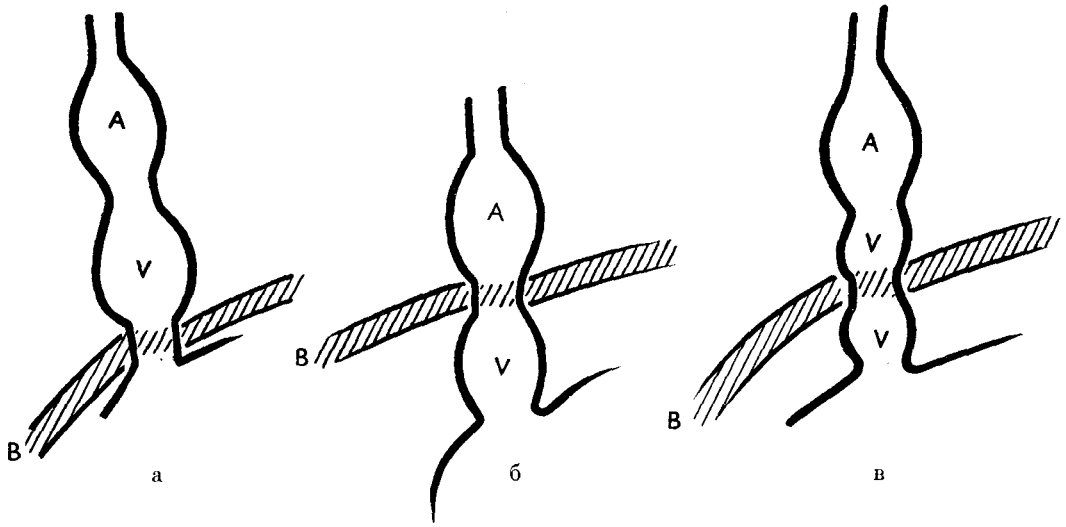
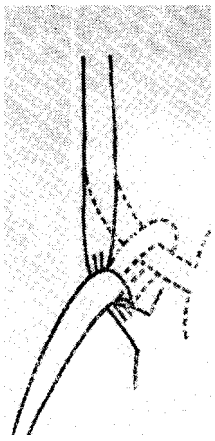


Рис. 39. Анатомия кардиоэзофагеального отдела по разным авторам: а) Лерш,[3] б) Вольф и сотр.,' в) Гайтауер и сотр.[2]. A = ampulla oesophagi, V == vestibulum, B = diaphragma, //// == линия Z в



месте анатомической кардии.

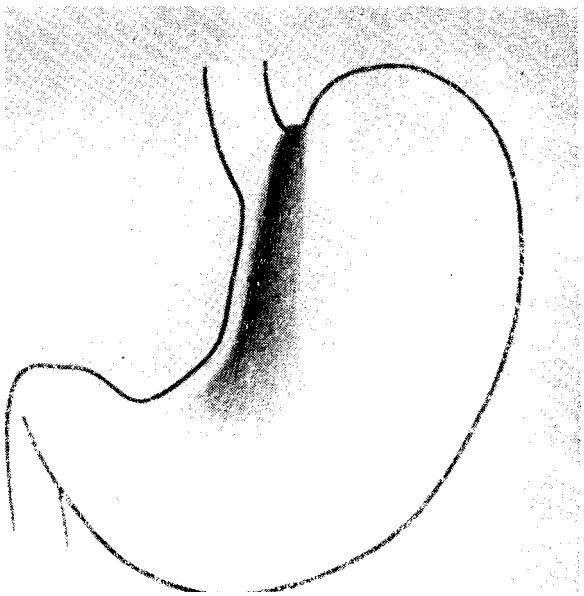


Рис. 41. Фиксация кардии. Сжатие и закрытие кардии, обусловленное деятельностью правой ножки диафрагмы при вдохе (пунктиром обозначена ситуация при выдохе). (По Лайонсу и сотр.*)

Рис. 40. Участие мускулатуры желудка в фиксации кардии. Воротник Гельвепия или петля Уиллиса. (По Лайонсу и сотр.")

Модификация Гайтауэра (Highlower[2]) отличается тем, что вестибулум располагается частично над диафрагмой и частично под ней: следовательно, constrictor cardiac п линия Z лежат посередине вестибулума (рис. 39в).

Последняя признанная модификация Имдала (Imdahl[3].") вводит понятие терминального п и щ е в о д а, представляющего собой функциональную единицу. Он состоит из а м п у л ы пищевода, э п и ф р е н и -ческой а м ii у л ы и из абдоминальной части пищевода (antrum cardiacum): оба последних участка объединены в понятие вестибулум. Отдельно сфинктер кардии здесь не выделяется.

Имеется несколько видов механизмов, обеспечивающих ф и к с а ц и ю и;с м ы к а н и е кардии. • а) Фиксация кардии~обусловливается, главным образом, френоэзофагеальноиу мембраной Лемера (рис. 48), далее мускулатурой желудка, притягивающей место впадения пищевода под диафрагму (рис. 40); аналогичным образом действует и левая желудочная артерия. б) Правая диафрагмальная ножка стягивает при входе кардию каудально и смыкает ее (рис. 41). в) Пищевод образует со сводом желудка т. наз. угол Гисса, который в норме бывает острым (рис. 42а); вследствие этого образуется автопластическая складка Губарева, которая под давлением воздушного пузыря прилегает к кардии и закрывает со. Если угол Гисса тупой, то складка Губарева сглажена и клапанный механизм не функционирует (рис. 426). г) В смыкании кардии далее принимает участие соответствующая ширина пищеводного отверстия, прохождение пищевода по «печеночному тунелю» и тонус vostibulum oesophagi.

Определить границу между пищеводом и желудком неожиданно затруднительно. Наиболее надежным, очевидно, является эндоскопический метод, проверенный биопсией: слизистая желудка кирпично красная, покрыта цилиндрическим эпителием; слизистая пищевода бледно-розовая с плоским многослойным эпителием.

ФИЗИОЛОГИЯ

В спокойном состоянии пищевод представляет собой вялую трубку, вентральная и дорзальная стенки которой прилегают друг к другу. В средней части имеется отрицательное давление (—5 и даже —6 водяного столба), изменяющееся при дыхании и сердцебиении. При вдохе отрицательность увеличивается, при выдохе уменьшается. Зона негативного давления орально ограничена кольцом положительного давления, шириной примерно в 4 см (+20 даже +30 см H^O), удаленном от резцов на 15—20 см. Аналогичный тяж находим и аборально в месте вестибулума (+10 даже +20 см H^O), а именно на расстоянии 1—2 см над диафрагмой и под ней. Здесь также имеются наибольшие отклонения давления, обусловленные дыханием и сердечной деятельностью.

Такие различия давления имеют большое значение при глотании и, вероятно, оказывают влияние на регуляцию давления внутри желудка; нарушение соотношения давления в пищеводе и в кардии, по всей вероятности, принимает участие в появлении «а э р о ф а г и и» (стр. 44).

ГЛОТАНИЕ

Собственно акт глотания состоит из трех фаз, тесно связанных друг с другом:

1. Ротовая фаза является свободным актом, при котором пищевая масса, обработанная в ротовой полости, формируется на поверхности языка и продвигается по направлению к глотке.

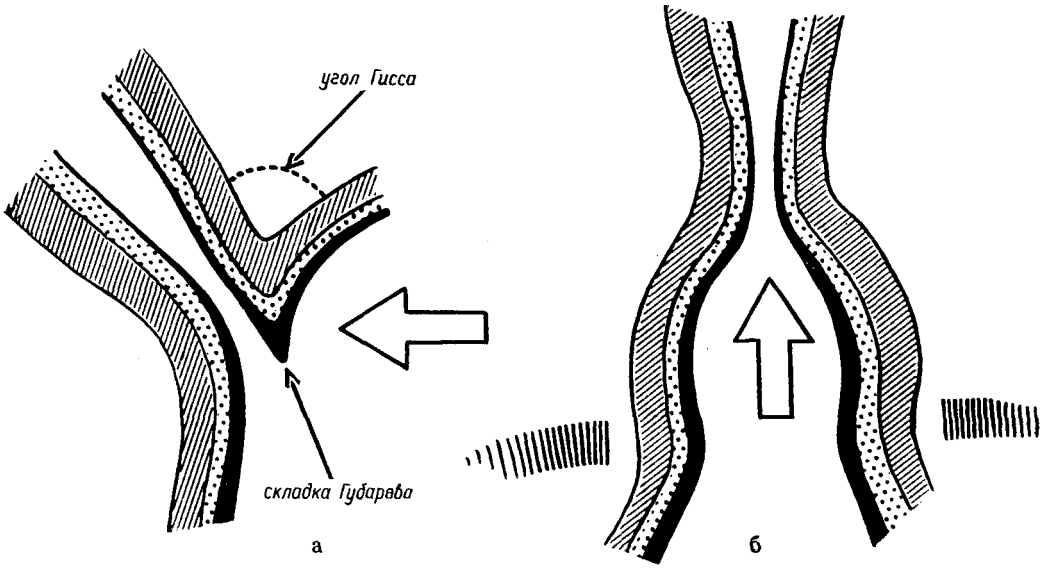


Рис. 42. Обеспечение смыкаемости кардии"углом Гисса и складкой Губарева: а) нормальные условия, б) несмыкаемость кардии при исчезновении угла Гисса. Стрелки обозначают направление давления газового пузыря. (По Лайонсу и сотр.[4])

2. Глоточная фаза. Как только пищевая масса поступает в гортань, возникает глотательный рефлекс: мускулатура глотки и гортани закрывает все отверстия за исключением устья Киллиана и пищевая масса вдавливается в него. Надгортанник при этом выполняет роль щита, около которого пищевая масса вращается. Речь и дыхание в этот момент приостанавливаются. Ротовая и глоточная фазы иногда сливаются в буккофарингеаль-н у ю фазу.

3. Пищеводная фаза. Пищевая масса под действием перистальтики смещается каудально: различают так наз. первичную перистальтическую волну, которая возникает уже в глоточной фазе, и вторичную перистальтическую волну, которая возникает при растягивании пищевода пищевыми массами и является основной силой смещения. Как только перистальтика достигнет нижней части пищевода, кардия освобождается для поступления пищевых масс в желудок.

У пожилых лиц иногда появляются и т. наз. третичные волны, которые в случае чрезмерного развития вызывают даже псевдодивертикулезную картину («штопорообразный пипювод», рис. 46). Но это явление уже ае относится к нормальной физиологии.

ДИСФАГИЯ

Главным симптомом органических и функциональных заболеваний пищевода является дисфагия. Это расстройство глотания, развивающееся вследствие нарушения одной из трех его физиологических фаз.

Под буккофариигеальной (высокой) дисфагией понимают затруднение при перемещении пищевых масс из ротовой полости в отверстие пищевода. Она появляется при некоторых патологических процессах в ротовой полости, на языке, в глотке и около них. Кроме того частой причиной ее являются изменения деятельности мускулатуры, нарушения моторики и сенсорной иннервации (моторическая иннервация глотки: п. vagus; сенсорная: п. glossopharyngeus и vagus) и психогенные факторы.

В клинике внутренних болезней дисфагией обычно называют пищеводную дисфагию (низку ю), т. е. нарушение проходимости пищевода в его средней и нижней трети. Больной «глотает» хорошо, но пищевой комок не поступает с обычной скоростью в желудок, застревает в пищеводе, вызывая давление, иногда и боли за грудиной, иногда опять через некоторое время возвращается в ротовую полость. Болезненное глотание называют о д и н о -ф а г и е и. Следовательно, в анамнезе необходимо спрашивать не только о «глотании», по и об «остановке пищевого комка в пищеводе», «давлении за грудиной», «возвращении пищевого комка в ротовую полост ь», о «боли в груди после г л о т а н и я». (Необходимо отличать также руминацию и мерицизм, которые тоже означают возвращение пищевых масс в ротовую полость — самопроизвольное или волевое — но без нарушения проходимости пищевода и кардии.)

Жидкая и кашицеобразная пища глотается легче, чем плотная и сухая. Поэтому при дисфагии в большинстве случаев ход симптомов будет таким, что вначале ухудшается только проглатывание плотной пищи, которую необходимо запивать, позднее больной бывает вынужден перейти на кашицеобразную и жидкую пищу.

Парадоксальная дисфагия, при которой имеются обратные соотношения, наблюдается иногда при функциональных поражениях.

Методика диагностики при дисфагии

1. При разборе анамнеза прежде всего необходимо отличить буккофарингеальную и пищеводную дисфагии, далее обычную дисфагию (по отношению к качеству пищи), и постоянную от периодической, спастической или парадоксальной.

Органические заболевания пищевода обычно характеризуются постоянной дисфагией (ахалазия) или постепенно прогрессирующей (опухоли). При процессах, сдавливающих пищевод снаружи, дисфагия, смотря по обстоятельствам, также может быть периодической, главным образом, вначале. Спастическая и парадоксальная дисфагия имеет скорее функциональное основание (спазм).

2. При объективном исследовании при буккофарингеальной дисфагии главное внимание, разумеется, уделяется ротовой полости. При этих состояниях в большинстве случаев необходимо требовать помощь специалистов — стоматолога, отоларинголога или невропатолога.

И при пищеводной дисфагии исследование также необходимо начинать с ротовой полости. Обложенный язык и запах изо рта являются одним пз признаков застоя в пищеводе.

3. Простои клинической пробой является «а у с к у л ь т а ц и я п и щ с -вода»):[1]

Исследуемый выпивает глоток теплой воды и исследующий выслушивает стетоскопом, положенным слева от мечевидного отростка. Вода падает под действием собственной тяжести в вестибулум шппсвсда и небольшая часть может сразу же пройти в желудок («п е р в ы и

3 в у к» — *(•Durchspritzgerdusch»').* Но большая часть задерживается в пищеводе до того времени, когда первичная волна перистальтики достигнет ампулы и опорожнит ее вместе с воздухом. Вследствие этого возникает характерный звук («второй з в у к» — *<<Durch-pressgerd.iscli).* При нормальных условиях у лиц, исследованных в стоячем положении, время от проглатыпания (поднимания глотки) до выслушивания «второго звука» стетоскопом составляет приблизительно 7 секунд (j; 3 сек.). Необходимо учитывать среднее время по нескольким исследованиям.

Если же «второй звук» систематически отсутствует пли если измеряемый период значительно удлинен, можно думать о нарушении моторики пищевода и необходимо искать причину его.

4. К объективному исследованию относится далее обычное ф и з si -

4 е с к о е и с следование шеи, груд и и живота.

Предметом внимания являются данные, которые могут иметь отношение к дисфагии: Струма, узлы, нарушение подвижности шейного отдела позвоночника (остеофиты?), опухоли средостения и легких, аневризма аорты, расширение сердца.

5. Применяют несколько видов рентгенологического исследования. а) Простое просвечивание — при подозрении на наличие инородного тела. б) Исследование после приема контрастной массы — для общей ориентации. в) Исследование после проглатывания более плотной контрастной пасты — нагрузочная проба глотательного акта. г) Исследования в наклонных положениях, после сдавливания эпигастральной области, с вторичным наполнением при прохождении контрастного вещества через двенадцатиперстную кишку и тонкий кишечник — целенаправленное исследование при подозрении на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальную регургитацию. д) Исследование грудной полости и стредостсния специальными методами (томография, пневмомедиастинум, париотография, рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника, аортография) — при выяснении экстраэзофагоальных причин дисфагии. е) Рентгенологическое исследование пищеварительной трубки и желчного пузыря — для выявления возможной триады Сента (стр. 579). ж) Рентгено-кинематография.

Контрастное наполнение пищевода является также значительной помощью при идентификации опухолей средостения и морфологических изменений сердца и крупных сосудов.

6. Эндоскопическое исследование пищевода должен производить сам гастроэнтеролог. Более старью типы эзофагоскопов делали исследование очень неприятным, но современные аппараты имеют более узкий калибр и более удобно вводятся при помощи изогнутой надставки. Последней новинкой являются фиброэзофагоскопы.

7. Биопсия дополняет эндоскопию при выявлении образований, выпячивающихся в просвет. Противопоказано делать биопсию вблизи варикозных расширений, сосудистых опухолей и аневризм (см. стр. 120).

8. Гастроскопия хорошо дополняет эзофагоскопию и уместна при заболеваниях кардии, в особенности при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Оба исследования можно производить одновременно при помощи трансэзофагоскопического гастроскопа.

9. Перфузионная проба проста и результативна:

Тонкий зонд вводится в верхнюю часть пищевода и через систему для переливания вливают вначале физиологический раствор, а затем n/10 HC1 так, чтобы исследуемый не заметил замены растворов. Если после вливания HC1 возникает боль или ощущения аналогичные тем, которыми страдает больной, то речь идет о воспалении слизистой. Поскольку эзофагит является общей причиной неприятных ощущений при различных заболеваниях пищевода и кардии, клиническое значение этой пробы является понятным.

Менее обычные методы исследования пищевода и кардии:

10. Зондирование пищевода служит для ориентации в отношении проходимости. Если оно производится без предварительного рентгенологического исследования, необходимо соблюдать большую осторожность в связи с опасностью перфорации, в особенности при дивертикулах, стриктурах, поело ожога химическими веществами и при опухолях.

11. II и то логическое исследование промывных вод даменяег биопсию в диагностике опухолей. Исследование менее трудоемкое и имеет значение особенно в тех случаях, когда неиозмон-'но сделать '^аофаюскопию Наоборот, интерпретация данных более трудна, чем при экспизии, так как находят только изолированные клетки.

12. Выявление опухолевого разрастания после применения ^Р при помощи эзофагоскопического катетра с трубкой Гейгера-Мюллера.

Заключение

Пищевод и кардия относятся к пищеварительному аппарату и следовательно чвляются компетенцией гастроэнтерологов.

Необходимо освоить диагностику: кроме специальных исследований, какими являются рентгенологическое исследование, эзофагоскопия и биопсия, в распоряжении клинициста имеются простые и ценные методы: аускультация пищевода и перфузион-н а я проба.

Основным симптомом поражения пищевода и кардии является д и с ф а г и я.

Эпителиальные ксерозы

В эту группу включают патологические состояния, называемые различными терминами. Приводим вначале исторический обзор, так как из него наилучшим образом вытекает различие взглядов на их сущность и терминологию.

В 1906 году Петерсон (Patorson) первым сообщил об особой форме дисфагии, которая в настоящее время обычно называется *синдромом Нлуммера-Винсона,* но которая по приоритету должна была бы называться *синдромом Келли-Петерсона.* Плуммер в 1914 году высказал мнение, что речь идет об *«истерической дисфагии»,* которая вторично обусловливает недостаточность железа и витаминов. Келли с Петерсоном в 1919 г. обратили внимание на частое совпадение с раком глотки и пищевода. Только в 1922 г. Плуммер с Винсоном опубликовали сообщение, возбудившее общественное внимание и связавшее их имена с этим синдромом. Другие авторы обратили внимание на одновременный атрофический глоссит и анемию и высказали предположение, что причиной их является недостаточность железа и витаминов комплекса В; отсюда название *«сидеропеническая дисфаеия», «дисфагия вследствие недостаточности железа и комплекса В», «дисфагия при атрофическо-сидеропеническом синдроме».* Атрофические изменения в ротовой полости с недостатком слюны дали повод для дальнейшего названия — *«идиопатическая ксеростомия».*

В 1933 г. шведский офтальмолог Сьегрен описал аналогичный синдром, который кроме ксеростомии характеризуется также угнетением секреции слез. Основным характерным симптомом является keratoconi-unctivitis sicca. Кроме того здесь бывают и другие признаки ('синдрома Плуммера-Винсона», а сверх того часто и полиартрит. В настоящее время некоторые авторы относят *синдром Сьр.грена к* коллагенозам. Ванотти[9] полагает, что основным изменением является системное заболевание слизистых в результате нарушения ферментативных систем; он называет эти состояния *дисэнаимоаами* или *дисэнзимопатиями',* основными симптомами этого расстройства являются недостаточность витаминов комплекса В, недостаток железа, недостаточность коферментных систем, нарушение протеосинтеза и образования апоферментов.

У нас этими состояниями занимался Флуссер (Flusser) с группой сотрудников[8]. Они полагают, что синдром Сьегрена является одной из форм синдрома Плуммера-Винсона, а именно, нейрогуморальной формой. Основным проявлением они считают расстройство секреции различных желез, увлажняющих поверхность тела и соседних слизистых, и применяют для всей этой группы название *апителиальные ксероаы.* Они считают, что эти патологические состояния вызваны нарушением тканевого дыхания и носят преканперозный характер.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

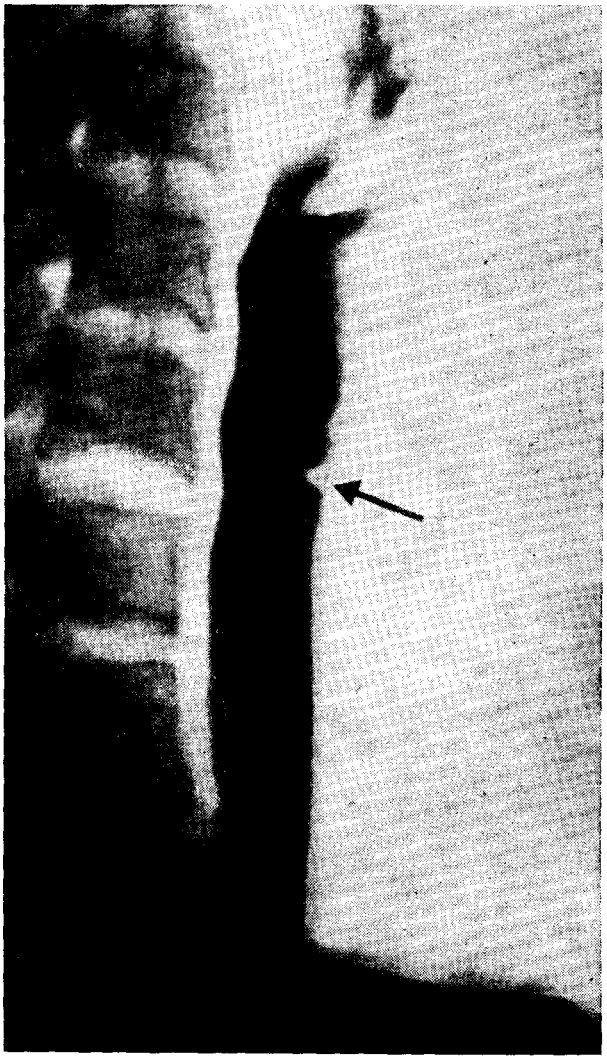
Речь идет о заболевании лиц старшего возраста, преимущественно женщин в менопаузе. Типичной является следующая картина: женщина 50—60 лет, невропатического габитуса, жалуется на затруднения при глотании, отказывается от плотной пищи — мяса, хлеба, и т.д., ограничивается кашицеобразной пищей, худеет, слабеет, чувствует утомление, бледна. Часто сопутствует ощущение жжения в языке, недостаток слюны, трещины и болезненность в уголках рта. При более подробном анализе дисфагии оказывается, что нарушается в основном поступление пищевого комка в пищеводное отверстие, следовательно, буккофарингеальная фаза глотания: — больная «не *может гло-тать», wmo-mo* ей *мешает при проглатывании более плотного куска пищи».* При синдроме Сьегрена присоединяется еще недостаток слез, жжение в глазах, боли в суставах,

Объективные данные выражены мало. Сравнительно более постоянными являются признаки с и д е р о п е н и и. Снижению уровня плазматического железа в крови предшествует иногда снижение концентрации гемоглобина (в норме у женщин 80—110 мг % Fe, 13 г гемоглобина), количество эритроцитов бывает понижено, но может быть и нормальным.

Типичными, но нелегко выявляемыми, оказываются рентгенологические изменения. При обычном способе исследования отклонения не обнаруживаются; в отличие от ахалазии кардии опорожнение пищевода нормально и просвет его не расширен. Но при специальной технике с производством снимков, которое должно быть строго распределено по времени, можно при глотании найти перед устьем

Рис. 43. Синдром Сьегрена: выемка в контрастном наполнении пищевода под устьем Киллиана, обусловленная мембраной. (Из рабоьгг доц. В. Станека.[8])

Киллиана с вентральной стороны бороздку



на уровне 5—6 шейного позвонка (рис. 43). Она обусловлена мембраной, т. о. тонкой соединительно-тканной пленкой, состоящей преимущественно из эпителиального слоя; тубус эзофагоскопа разрушает ее и поэтому при эндоскопии ее обычно не находят.

Факультативными являются изменения в ротовой полости: трещинки, атрофия и даже гиперкератинизация языка и других слизистых. Часты кожные изменения (гиперкератоз, дерматит), в особенности в местах перехода кожи в слизистую. Кроме уголков рта *(stomatitis angularis),* это область заднего прохода и вульвы; здесь образуются ссадины, воспаления, экзема *(pruritis ani, craurosis vulvae).* Ногти ломаются и утрачивают блеск. Часта атрофия с л и а и с т о и желудка с ахлоргидриеи; таким образом, заболевание прикрывается ахилической анемией Фабера. При синдроме Сьегрена постоянным является keratocoiiiunctivitis sicca с типичными эрозиями в лимбусе роговицы, выявляемыми после окраски флюоресцеином. Часто встречаются также и изменения на сиалограмме. Реже наблюдается спленомегалия с лейкопенией и гипопротеинемией.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При дифференциальном диагнозе необходимо исключить: globus hyste-ricus (постоянное ощущение комка в горле, но который не мешает при глотании), анемию и атрофию слизистой при злокачественных опухолях, изменения при других коллагенозах, авитаминозы, другие причины буккофарингеальной дисфагии.

Из наших 21 больного 20 было женщин, все в возрасте 50—70 лет, и один мужчина 57 лет. Среди симптомов на первом месте были ксеростомия, дисфагия, глоссит и анемия (синдром Плуммер-Винсона, у половины — также и кератоконъюнктивит (синдром С ь е г р е н а).

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективными лекарствами являются железо, В — к о м п л е к с и соляная кислота, При поражении суставов — кортикоиды. Флюссер и сотр.[8] рекомендуют простигмин в качестве каузального лечения (^—1 таблетка несколько раз в день). Иногда дисфагия исчезает после расширения пищевода при бужировании или при эзофагоскопии. Важно также успокоение и с е д а т и в н о е лечение. Это заболевание является преканцерозом не только для опухолей глотки и пищевода, но и для опухолевого разрастания другой локализации, и поэтому больные должны быть диспансеризированы. Из этих же соображений уместно соблюдать осторожность при применении фолликулярного гормона.

ТР УДОСПОСОБНОСТЬ

Трудоспособность будет рано нарушена при выраженном невротическом синдроме, при невозможности достаточного питания и при кахексии, при анемии, кератите и при болезненных и деформирующих суставных изменениях. Период освобождения от работы необходимо использовать для седативного, общеукрепляющего и заместительного лечения. Возвращение к работе будет возможно после ликвидации объективных изменений и при обеспечении достаточного питания. Совершенно неподходящей является работа в жарком помещении и в запыленной среде (высыхание слизистой) и с большой физической нагрузкой. Далее необходимо диспансеризировать этих больных, поскольку изменения слизистых являются преканперозами. Из этих соображений необходимо исключить применение канцерогенов, особенно фолликулярного гормона.

ОБЗОР

Эпителиальные к серозы

Распространение: преимущественно у женщин в климактерическом периоде

Пат.огенез: гормональный? дисэнзимоз? коллагеноз? Симптомы: ксеростомия дисфагия ангулярный стоматит, глоссит или

craurosis vulvae сидеропения (анемический синдром, изменение придатков кожи) невропатия

Синдром Съегрена кроме того имеет: угнетение слезной секреции и глазные изменения, полиартрит

Диагноз: изменения в ротовой полости и на языке, на ногтях, на промежности кровь: снижение плазматического железа гипохромия, анемия глаза: keratoconiunc-tivitis sicca (при синдроме Сьегрена) сиалография: изменения выводов слюнных желез рентгенологическое исследование: «мембрана» под устьем Киллиана эзофагоскопия и гастроскопия: возможные атрофические изменения исследование желудочного сока: ахлоргидрия (гипохлоргидрия) биопсия: атрофия слизистой пищеварительной трубки

Лечение: железо, В-комплекс, НС1, простигмин, седативные препараты, при необходимости кортикоиды, дилатапия пищевода.

НЕРВНОМЫШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА

В эту группу включают состояния, которые невозможно четко отличить друг от друга и для которых нет единой терминологии. Для них употребляют названия: *ахалазия пищевода, спазмы пищевода и кардии, кардиоспазм, мегаэзо-фагус, идиопатическое расширение пищевода, долихоэзофагус, нервная атония пищевода, халазия, штопорообразный пищевод, нижнее пищеводное кольцо.* Наиболее часто встречается и имеет наибольшее значение из них заболевание, которое до недавнего времени называлось кардиоспазмом, но в настоящее время его предпочитают называть ахалазией пищевода.

Ахалазия пищевода

Речь идет о дискинозии с первичным нарушением моторической активности всего пищевода. Хотя первичная перистальтическая волна образуется нормально, по быстро прекращается и не усиевает вызвать релаксацию вести-булума. Типичным признаком является повышенная чувствительность мускулатуры пищевода к холинэргическим импульсам, например, к мохолилу, внутримышечное или подкожное введение которого способствует сокращению пищевода.

ЭТИОЛОГИЯ

В этиологии ахалазии в настоящее время в первую очередь интерес вызывают два фактора: 1. Гистологически почти постоянно находят дегенеративные изменения интрамуральных нервных сплетений пищевода. (Аналогичные изменения были описаны при болезни Шагаса и поэтому трипаносомоз был признан одной из возможных причин мегаэзофагуса, как при мегаколон.[11]) Но остается вопросом. не являются ли эти изменения следствиями, например, некроза от давления при застое в расширенном пищеводе. 2. Психогенез бросается в глаза у большей части больных.[13]

КЛИНИКА

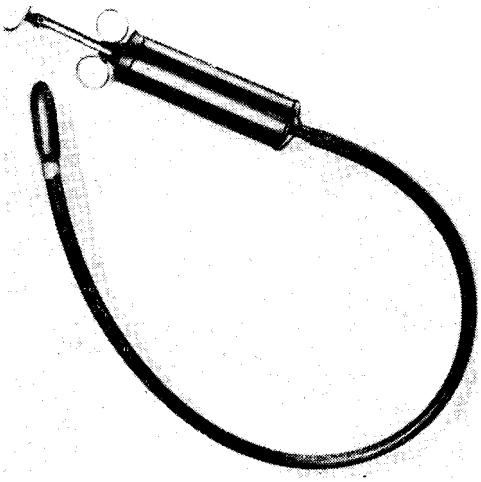
На первом месте среди симптомов стоит типичная пищеводная дисфагия различной интенсивности. Начало, как правило внезапное, причиной первых

Гак пищевода: расширенный просвет, законченный в виде асимметричной воронки с, изъеденными краями, б) Ахалазия нитевода: в отличие от рака воронка симметрична и контуры ее гладкие, в) Тот же больной несло лечения дивульсиями: нормальная картина пищевода. неприятных ощущений бывает возбуждение или быстрое проглатыванио плохо разжеванного пищевого комка. Дисфагический криз заканчивается или поступлением пищевого комка в желудок или выталкиванием его при рвоте наружу. Ощущение застревания иищи больные локализуют за мечевидным отростком и характеризуют как чувство болезненного давления. Это ощущение быстро исчезает после поступления пищи в желудок. Иногда больные помогают себе изменением положения тела, которое облегчает релаксацию кардии. Течение заболевания часто прогрессирующее, с постепенным ухудшением симптомов, так что со временем затруднения вызывает не только плотная пища, но и кашецеобразная. Расширение пищевода увеличивается, пища застаивается. Пищевод вмещает 500—2000 мл жидкости и в результате застоя развивается э з о ф а г и т. Часты легочные осложнения, вызываемые аспирированным содержимым. Иногда заболевание ухудшается в неправильных приступах, вызванных возбуждением, интеркуррентными инфекциями и т. под.; между периодами ухудшения состояния могут быть различные периоды покоя с минимальными жалобами. Реже значительная дилатация пищевода определяется у больных без предварительных выраженных дисфагических нрушений.

ДИАГНОЗ

Для диагноза наиболее важное значение имеет рентгенологическое исследование: контрастная масса проглатывается нормально, но перистальтика изменена и вещество задерживается над кардией; пищевод бывает расширен. Нижняя часть пищевода над кардией воронкообразно сужена а такая симметричная форма является важным признаком для отличия от карциномы, при которой сужение бывает несимметричным с изъеденными контурами (рис. 44). Иногда при ахалазии пищевод имеет форму S — образной петли.

Рис. 45. Зонд, применяемый для дивуль-сии кардии при ахалазии и при кардио-спазме.



Эзофагоскопия помогает в тех случаях, когда рентгенологическое исследование не может надежно разобраться в ситуации. Часто необходимо пищевод вначале опорожнить и промыть. На стенках пищевода имеется эзо-фагит разной степени. Пищевод, более или менее расширенный, оканчивается центрально расположенным отверстием с валообразньми краями, слизистая которых легко кровоточит при дотрагивании.

ЛЕЧЕНИЕ

Пища должна быть размельченной или кашицеобразной, химически щадящей, достаточной в калорическом и количественном отношении (белки, витамины). Важна психотерапия, которая должна устранить причину химического возбуждения. Больного ободряют, пытаются успокоить, при необходимости с помощью седативных средств. Сама по себе медикаментозная терапия не эффективна и ее необходимо дополнить расширением.

Всегда используем дилататоры, которым отдаем предпочтение перед обычным зондом. Применяют металлические, ртутные и балоновые дилататоры. Мы имеем положительный опыт с дилатапией при помощи желудочного зонда, на конец которого прикрепляем ниткой палец каучуковой перчатки (рис. 45). Этот зонд вводим в кардию, а каучуковый палец наполняем бариевой суспензией. Этим самым мы убеждаемся в правильной локализации зонда и повторным введением бариевой суспензии производим раздвигание. Правильным является такое расширяющее давление, при котором больной обращает внимание на ощущение болезненного давления за грудиной.

В качестве вспомогательного медикаментозного лечения иногда эффективным является применение 1 % алкогольного раствора амилнитрита в дозе 2—3 капель за 5 минут до еды, сублингвальное применение нитроглицерина или анестезия прокаиновым желе (Procaini 2,0, Agar-agari, Aq. dest. q. s. ut. f. желе ad 100,0, Ac.citr., Conservatis q. s. Ad vitrum cum collo ampio).

Больной должен спать с приподнятым изголовьем, чтобы избежать аспирации. Если дилатационное лечение себя не оправдает или при наличии значительной дилатации пищевода с прогрессирующим эзофагитом, рекомендуем хирургическое лечение раньше, чем наступит полная декомпенсация моторической деятельности пищевода. Хорошие результаты дает или миотомия или эзофагогастроанастомоз. Реакция кардии является неподходящей, так как она трудна и обычно недостаточное восстановление угла Гисса не обеспечивает функцию кардии и, как правило, развивается рефлюкс-эзофагит или пептическая язва с последующими осложнениями.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Трудоспособность не нарушается до тех пор, пока дисфагия носит только временный характер, или появляется при определенной пище и ее можно преодолеть соответствующим урегулированием диеты или запиванием, пока не снижается питание, не расширен пищевод и не слишком интенсивен эзофагит. Необходимо помнить о значении психогенных факторов при этих поражениях. Если имеются признаки невроза, то заключение делается с учетом их; Это относится также к периодическим спазмам пищевода, которые практически всегда являются невропатическим нарушением. Для лип с ахалазией не подходит работа с психической нагрузкой и с ночными сменами и т. п. Консервативное лечение уместно начать с прекращения работы, во время которого больной должен отдохнуть, привыкнуть к правильному способу питания, т. е. в состоянии полного покоя, при отсутствии физической и психической нагрузки и применить ссдативное и спазмолитическое лечение.

Если имеется более тяжелая дисфагия, постоянная, для всех плотных пищевых веществ, потеря в весе, расширение пищевода, более выраженный сопутствующийся эзофагит с застоем или легочными осложнениями уместно установить нетрудоспособность на период лечения, которое может быть расширительным или оперативным. В случае отрицательного результата или невозможности проведения активного лечения, больного переводят на инвалидность (полную), независимо от вида работы.

Другие нервномышечные нарушения пищевода

В современной эзофагологической литературе к этой группе относят ряд состояний, определение которых полностью неясно; некоторые из них находятся на границе физиологии и патологии.

СПАЗМЫ ПИЩЕВОДА И КАРДИИ

В отличие от ахалазии, являющейся определенной нозологической единицей, спазмы пищевода и кардии представляют собой преходящие и непостоянные состояния, которые вызывают приступообразную дисфагию, как правило, в связи с аффектом, например, при поспешной еде, при возбуждении, или рефлекторно при заболеваниях желудка, желчного пузыря и др. Некоторые авторы для спазмов кардии применяют термин *«кардиоспазм»*, но этот термин слишком профанирован неправильным его применением вместо термина ахазия, так что лучше его не употреблять.

Диффузные спазмы пищевода в большинстве случаев длятся кратковременно. не связаны с качеством пищи, часто носят характер пародоксальной дисфагии, В конце пароксизма больной иногда вырывает немного слизи *(с.пигцеводная коЛика»)*. В период между спазмами глотание нормальное и даже объективное исследование пищевода не выявляет отклонений; в исключительных случаях удается выявить спазмы при рентгенологическом исследовании в состоянии приступа.

МЕГАЭЗОФАГУС

Мегаэзофагус или идиопатическое расширение означает расширение пищевода вследствие любой причины. Это не очень под-

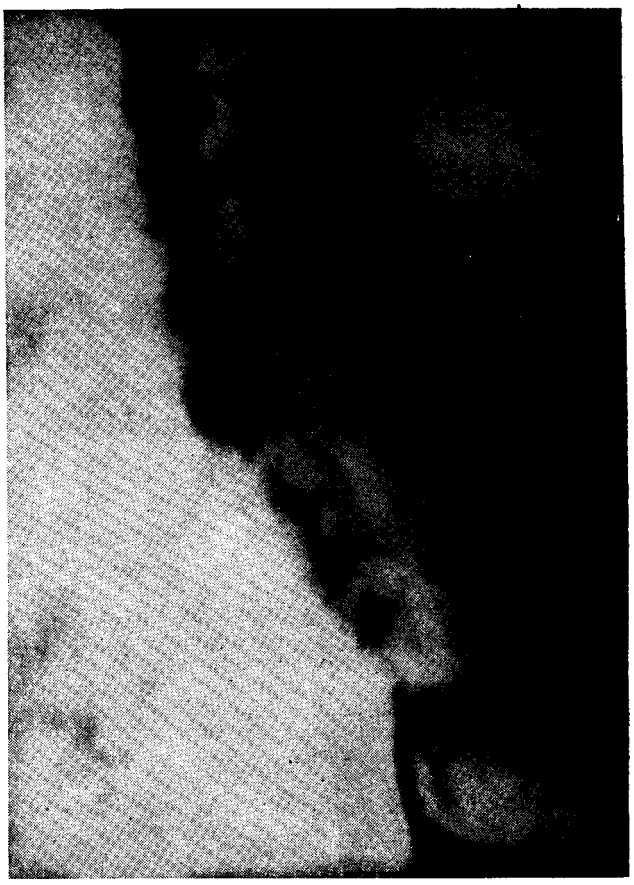


Рис. 46. «Штопорообразный пищевод» (случайная находка у пожилого мужчины, не предъявлявшего жалоб со стороны пищевода).

ходящий термин, применяется он большей частью для прогрессирующего состояния ахалазии.

ДОЛИХОЭЗОФАГУС

Речь идет здесь о простом удлинении пищевода без нарушения моторики и без дилатапии. Может сопровождаться параэзофагеальной грыжей; только лишь давление этой грыжи может вызвать дисфагию.

ПЕРВИЧНАЯ АТОНИЯ ПИЩЕВОДА

При рентгенологическом исследовании редко находят пищевод в форме цилиндра без физиологических сужений и вдавлений. Это отклонение не имеет клинического значения.

ХАЛАЗИЯ

Приблизительно у 3 % всех рентгенологически исследованных больных, обращающихся по поводу гастроинтестинальных жалоб, определяется неполное смыкание кардии. Преобладают женщины. Дилатапия незначительная, но выражен гастроэзофагеальный рефлюкс, проявляющийся особенно в положении лежа. Клинически это отклонение не имеет значения. Больные не страдают ни изжогой, ни легочными осложнениями,

ИЗВИТОЙ ПИЩЕВОД

Извитой пищевод *(curling oesophagus, «пищевод в виде штопора», corkscrew oesophagus)* является особым отклонением, выявляемым преимущественно у лиц пожилого возраста и у стариков.[14] Полагают, что речь идет о картине абнормально развитой третичной перистальтики, которая может создать даже псевдодивертикулезную картину (рис. 46). Сокращения не имеют поступательного характера и значение их не ясно. Это отклонение обнаруживается случайно, не вызывает неприятных ощущений со стороны пищевода.

НИЖНЕЕ ПИЩЕВОДНОЕ КОЛЬЦО

Нижним пищеводным кольцом *(lower oesophageal ring)* называется циркулярная борозда в терминальном отделе пищевода, которая может вызывать дисфагию. Особенно она заметна при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 47) и соответствует границе между слизистой пищевода и желудка."[5]

Из наших 94 случаев нервномышечных нарушений пищевода 58 можно рассматривать как ахалазию, 3 — как диффузные спазмы и 2 — как извитой пищевод; остальные представляли собой вторичные дисфагии при заболеваниях окружающих органов. Других рентгенологических отклонений мы не регистрировали.

У больных с ахалазией среди симптомов на первом месте стояла дисфагия пищеводного типа и исхудание в связи с недостаточным поступлением пищи. Дисфагия длилась от 1 до

Рис. 47. Небольшая скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы: ассиметричный «lower oesofageal rino;» (глубокая, узкая выемка слева). Снимок на вдохе после проглатывания контрастно го вещества в положении лежа на животе: верхняя часть — ампула, нижняя часть — грыжа.

10 лет. У двух больных состояние осложнилось пептической язвой пищевода. Шестнадцать больных были исследованы психиатрически (доц. Роубичек) и лечились групповой психотерапией в большинстве случаев успешно. Восемнадцать больных лечили повторными расширениями также с успехом. Шесть больных было оперировано.

ОБЗОР

Нервном ышечные расстройства пищевода

Патогенез: нарушение моторики:

1. первичное (дефект нейровегетативных сплетений, психогенез),

2. рефлекторное.

Типы: 1. имеющие клиническое значение: а) ахалазия пищевода, б) спазмы пищевода и кардии (кардиоспазм) 2. не имеющие клинического значения: а) долихоэзофагус, б) первичная атония пищевода, в) халазия (простое неполное смыкание кардии), г) извитой пищевод, д) нижнее пищеводное кольцо.

Симптомы: дисфагия пищеводного типа, или одинофагия, застой и регургитация пищи.

Объективные данные: рентгенологическое исследование: при аха- лазии: замедленное опорожнение и расширение пищевода, ухудшение моторики после применения холинэргических средств, сужение абдоминальной части пищевода (кардиоспазм).

Эзофагоскопия: гипотония, расширение пищевода, эзофагит.

Биопсия: возможен эзофагит (исключить опухоль!) Лечение: диета механически и химически щадящая, психотерапштя, анестезия слизистой, амилнитрит, расширение нижней части пищевода и кардии, операция. Возможная ошибка: не просмотреть карциному пищевода при длительной ахалазии и карциному кардии или легких при вторичном **кар-** диоспазме.

ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРГМЫ

Наиболее часто встречающимся видом диафрагмальных грыж являются грыжи в области пищеводного отверстия диафрагмы. И хотя зачастую речь идет не об истинной грыже, а о выбухании (отсутствует грыжевой мешок), для них применяется название грыжи пищеводного отверстия д и а ф р а г м ы.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы является одним из последних «открытий» гастроэнтерологии. Раньше практически неизвестная, она стала

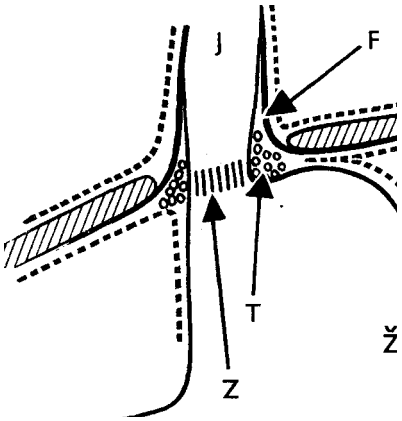


Рис. 48. Нормальное состояние кардиоэзофа-геального отдела: под френоэзофагеальной мембраной находится кольцо из жировой клетчатки, обусловливающее эластичную фиксацию кардии под диафрагмой. J = пищевод, 2 = желудок, F = френоэзофагеальная мембрана, Z = линия Z, анатомическая кардия, Т = жировое кольцо, Pi == плевра, Ь == диафрагма, Ра= брюшина. (По Лайонсу и сотр.[4]) в последнее время одним из наиболее часто диагносцируемых нарушений. По данным некоторых авторов она встречается у 5—15 % больных, подвергшихся рентгенологическому исследованию по поводу желудочно-кишечных жалоб. Она обусловлена недостаточной фиксацией кардиопищеводной области, которая выступает над пищеводным отверстием диафрагмы. Здесь образуется временная или постоянная дислокация абдоминального отдела пищевода и прилегающей части желудка.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В нормальных условиях укрепление кардии обусловлено рядом механизмов (см. стр. 151 и рис. 40, 41, 48). При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы анатомия кардиопищоводного отдела нарушена различными сьосо-бами. Акерлунд (Akerlund[15]) в 1926 г. описал три основных типа этого отклонения и его разделение имеет в основном значение до настоящего времени.

1. *Скользящая грыжа пищеводного о т в е р т и я диафрагмы* [скользящая грыжа пищеводного отверстия — Рапант (Rapant),[21] *(hernie cardio-oesophagienne, h. cardio-tuberositaire, sliding hernia]* встречается чаще всего (90 % грыж пищеводного отверстия диафрагмы). Впадение пищевода в желудок происходит временно или при длительном течении и постоянно над диафрагмой. Она не является истинной грыжей, так как не имеет настоящего грыжевого мешка (рис. 49э).

2. *Параэзофагеальная грыжа (,,rolling hernia"}* находится в грыжевом мешке. Пищевод впадает в желудок под диафрагмой, но часть желудка размещается над диафрагмой, в грыжевом мешке могут быть и Другие органы, а не только желудок, например, толстая кишка, грыжевой мешок может со временем исчезнуть (рис. 496).

Скользящую и параэзофагеальную грыжу иногда трудно отдифференцировать, и встречаются также комбинации обоих типов.

3. *«Короткий пищевод»* вначале описывали как врожденное отклонение, при котором часть желудка локализуется над диафрагмой *(«грудной желудок»).* Но оказалось, что это объяснение лишь изредка бывает правильным; чаще речь идет только о сохранении цилиндрического эпителия, аналогичного желудочному в нижней части пищевода со времени эмбрионального периода

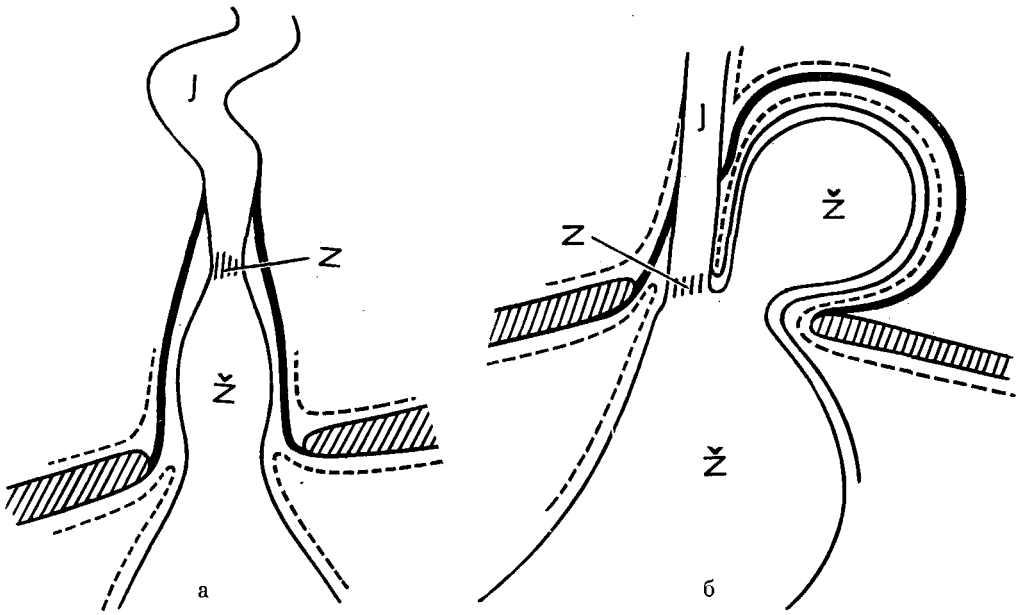


Рис. 49. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы: а) скользящая, б) параэзофагеальная, (Обозначения см. рис. 48.)

[Бэрретт (Barrett)[26]]; еще чаще имеет место приобретенное нарушение, а именно следствие рефлюкс-эзофагита, ведущее к воспалительной ретракции пищевода и к фиксации кардии над пищеводом.

ПАТОГЕНЕЗ

Необходимым моментом является нарушение какого-либо из вышеназванных механизмов фиксации, несоответствие между внутрибрюшным и внутригрудным давлением или врожденное отклонение; большая ширина пищеводного отверстия диафрагмы не играет решающей роли. Провоцирующими факторами являются в особенности различные ситуации, повышающие внутрибрюшное давление: удар в живот, кашель, рвота, поднимание тяжелых предметов, натуживание при дефекации, асцит, беременность. Кроме того, присоединяются и другие обстоятельства, метаболические изменения которых оказывают влияние на условия в ьище-водном отверстии диафрагмы: беременность, диспротеинемия и гипальбуминемия при асците, гипотиреоз, болезнь Кушинга, резкое исхудание и метаболическая и физическая слабость в старости. Короткий пищевод — как было сказано — чаще является результатом ретракции при эзофагите, чем врожденным отклонением; он может быть как причиной, так и следствием скользящей грыжи.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Заболевают две группы людей: во-первых старые, в особенности тучные лица, женщины в десять раз чаще, чем мужчины; небольшие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы можно часто выявить при тщательном исследовании лиц престарелого возраста, не предъявляющих жалоб; это является доказательством возрастных изменений диафрагмы, которые имеют значение в патогенезе. Вторую группу составляют взрослые лица обоего пола, характеризующиеся особой конституцией туловища, с короткой, широкой грудной клеткой. Интересно, что у этих больных иногда именно небольшие грыжи вызывают больше всего неприятных ощущений.

СИМПТОМЫ

Как уже было сказано, много грыж обоего типа остаются нераспознанными, в особенности у старых людей. Главными признаками являются боль, изжога, регургитация, дисфагия и иногда кровотечение. Боль локализуется в нижней части грудины, иногда отдает в спину, в левое плечо, в левую руку, как при грудной жабе. Чаще всего носит жгучий характер, в спокойном периоде как изжога, иногда имеет черты давления, ощущения инородного тела, вздутия, судороги, отдающей в сердце, под левую лопатку, в спину и в левую руку. Иногда напоминает стенокардию или так назыв. гастрокардиаль-ный синдром (стр. 543). Обычно ухудшается в лежачем положении, при наклоне вперед (типична при завязывании шнурков на ботинках), после еды и в тех случаях, когда повышается внутрибрюшное давление. Несмотря, на то, что боли иногда имеют характер аналогичный болям при язвенной болезни, или вообще неопределенный, не было бы правильным не подумать о скользящей грыже при отсутствии этих симптомов.

Особенно типичны частью и упорные изжоги. Основная причина заключается в том, что здесь нарушена функция кардии, содержимое втекает в пищевод и это приводит к эзофагиту (так назыв. регургитационному). Воспаление слизистой и регургитация желудочного содержимого в этих случаях и являются собственно причиной изжоги. Эти неприятное ощущение появляется, главным образом, в лежачем положении и исчезает после выпрямления. Разумеется, что кислое содержимое иногда попадает и в ротовую полость (кислая регургитация). Этим способом в настоящее время объясняют изжогу, которая раньше приписывлась гиперацидитас. Но гиперацидитас сама не вызывает это явление (изжога является необычной для язвы двенадцатиперстной кишки), и наоборот, у больных отсутствует гиперацидитас, и часто выявляется пониженная кислотность.

Также и изжога при беременности объясняется таким образом, что при повышении внутрибрюшного давления и освобождении соединительной ткани возникает небольшая скользящая грыжа и неполное смыкание кардии. Это состояние обычно после родов спонтанно проходит, лишь в редких случаях сохраняется.[23]

В то время как изжога и боли встречаются, главным образом, при скользящем типе, дисфагия сопровождает, главным образом, параэзофагеальный тип и обусловливается сдавлением пищевода содержимым грыжевого мешка.

ОСЛОЖНЕНИЯ

В основном это осложенния, которые обусловливают проявления грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Чаще всего это следующие изменения в пищеводе: эзофагит (см. ниже), пептическая язва, стриктура. П е п тическая язва в грудной части желудка образуется примерно в 5% случаев фиксированных грыж; часто кровоточит и перфорирует. Стриктура встречается примерно в 10% случаев грыж с клинической симптоматологией. Эрозивный гастрит возникает часто и вне части желудка с грыжей.

Кровотечение встречается примерно у одной пятой всех больных; происходит из ущемленной слизистой, которая изредка может воспаляться, из эрозий в скользящей части желудка, из эзофагита, из язвы в пищеводе или во внутригрудной части желудка или из одновременно имеющейся язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Явные кровотечения (большей частью haeinatorn.csis) хотя и встречаются лишь в небольшом количестве случаев грыж пищеводного отверстия диафрагмы, но в связи с их значительным расширением этот источник составляет довольно большой процент всех случаев кровотечения (см. стр. 558). Как правило, речь идет о небольших выделениях с рвотой жидкой крови, которые часто не сопровождаются выраженной меленой. Чаще встречаются хронические небольшие кровотечения, ведущие к анемии.

Часто встречаются тромбофлебиты, развитие которых не выяснено; вероятно, речь идет об изменениях свертываемости крови при хроническом небольшом кровотечении.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы известна тем, что часто объединяется с некоторыми другими заболеваниями, преимущественно с другими проявлениями мышечной слабости и слабости соединительной ткани, например: с другими грыжами и с дивертикулезом. Особенно часто встречается комбинация с холелитиазом и с дивертикулезом толстой кишки; называют ее триадой Сайнта и встречается она примерно в 15% случаев грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Некоторые авторы полагают, что здесь речь идет о случайном совпадении трех разных заболеваний. Также часто встречается и комбинация с дивертикулезом двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника, с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, с раздражением толстой кишки, с коронарной недостаточностью, с хроническим панкреатитом, с нефролитиазом. Иногда бывает нелегко отличить, какому заболеванию принадлежит главное место в развитии нарушений.

Сложна связь грыж пищеводного отверстия диафрагмы с коронарным синдромом.[20] С одной стороны, это касается проблемы дифференциальной диагностики. (Оба заболевания могут напоминать друг друга), с другой стороны — проблемы патогенетической связи. Известно, что у собаки потягивание за желудок рефлекторно снижает коронарную циркуляцию. Наоборот, у больных с грудной жабой было отмечено более частое развитие грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

ДИАГНОЗ

Большое количество грыж пищеводного отверстия диафрагмы не правильно диагносцируется по двум причинам: во-первых, первичные симптомы бывают пестрыми

и неопределенными, имитирующими заболевание желудка, желчного пузыря, сердца или толстой кишки, во-вторых, при обычном рентгенологическом исследовании они большей частью выпадают из поля зрения.

Следовательно, первой предпосылкой является необходимость думать об этом диагнозе. Клиническое подозрение должны возбудить некоторые из следующих

Рис. 50. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы больших размеров: широкие грыжевые ворота, желудочный тип рельефа, рефлюкс контрастного вещества в пищевод. Снимок на выдохе в положении лежа на животе без дополнительного проглатьгва-ния контрастной массы: весь мешок соответствует грыже.

симптомов:

1. изжога или другие болевые ощущения в эпигастральной области или в сердце, особенно аэрогастрия, гастрокардиальный комплекс, pseudoangina pectoris, докубитальная стенокардия;

2. зависимость этих болей от положения тела • ухудшение в лежачем положении, ночью, при сгибании, при повышении внутрибрюшного давления (по эти зависимости не обязательно должны быть выражены):

3. дисфагия пищеводного типа;

4. кровавая рвота, иногда повторная;

5. анемия, особенно при положительном скрытом кровотечении в кале;

6. повторные тромбозы без ясной причины,

Собственно диагноз ставится в основном на основании ренггенологц-ческого исследования. Параэзофагеальная грыжа и внутригрудной желудок при коротком пищеводе в большинстве случаев распознаются уже при обычном исследовании. Но для выявления меньших грыж, в особенности скользящих, необходимо специальное исследование. Это специальное исследование заключается в том, что производят рентгенологическое исследование в особых положениях тела и с применением

различных маневров, обусловливающих проскальзывание желудка в hiatus и регургитацию контрастного вещества.

Гафтер (H after[18,21]) и мы успешно выявляли скользящую грыжу пищеводного отверстия диафрагмы в положении лежа на животе косо на правом боку. При наполнении желудка контрастным веществом в этом положении происходит выпячивание части свода желудка через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы в средостение. Выпячивающаяся часть наполнена часто только рельефно. При более массивном наполнении грыжи скиаскопически, как правило, можно наблюдать рефлюкс в пищевод. У худых больных одновременно необходимо повысить внутрибрюшноо давление, подложив им под живот твердую подушку. В описанном положении на животе легко можно выявить грыжу. Лишь небольшую часть выявленных этим способом грыж удается выявить также в положении лежа на спине, дополненном, в случае необходимости, наклоном по Тренделенбургу, Но мы не встретили ни одного случая, когда грыжу, выявленную в положении лежа на спине, нельзя было бы обнаружить также и в положении лежа на животе.

При выявлении некоторых небольших скользящих грыж оправдал себя метод, рекомендованный Гафтером: больной лежит на животе, косо на правом боку, при наполненном желудке проглатывает еще глоток контрастного вещества и вслед за этим задерживает дыхание на вдохе. Стягивание правой ножки диафрагмы способствует фиксации выпячивающейся в средостение части свода желудка, и проглоченное контрастное вещество расширяет не только грыжу, но и ампулу пищевода. Возникает картина двух мешков, расположенных друг над другом — вверху ампула пищевода, внизу грыжа — симметрически или асимметрически разделенных перетяжкой в месте перехода пищевода в желудок — так наз. нижним пищеводным кольцом (см. стр. 164, рис. 47). Эту картину, следовательно, можно наблюдать только во время вдоха, через 10—20 сек. после проглатывания контрастного вещества в положении лежа на животе; она свидетельствует о наличии малой скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Повышение внутрибрюшного давления путем введения в брюшную полость воздуха, путем сокращения брюшной стенки или у худых лиц наиболее простым и наиболее надежным методом — описанным выше подкладыванием под живот твердой подушки (у больных с ожирением само наличие в брюшной полости жира в положении лежа на животе в достаточной степени повышает внутри-брюшное давление), имеет меньшее значение для выявления грыжи, чем положение лежа на животе. Во избежание ошибок при постановке диагноза необходимо, однако, учитывать фазу респирации и при сомнениях, особенно, если 1?артина не является постоянной, необходимо оценивать также скиаскопическое выявление регургитации. Отсутствие в грыжевом мешке рельефа желудочного типа еще не говорит об отсутствии грыжи.

Главным источником ошибок является эпифреническая ампула пищевода.[7] По форме она может напоминать грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, но отличается некоторыми особенностями: в описанном положении появляется практически только при грубоком дыхании, опорожняется в желудок при выдохе; связь ее с желудком — т. е. абдоминальная часть пищевода — не бывает обнаружена, а если и выявляется, то не имеет рельефа желудочного типа (рис. 51).

Следующую диагностическую возможность предоставляет эндоскопия:

При эзофагоскопии можно обнаружить скользящую грыжу, если над диафрагмой видят желудочный тип слизистой; в то время как слизистая пищевода будет скорее оранжевой и гладкой, слизистая желудка будет более красного цвета и всегда собрана в складки. Но наверняка макроскопически ее нельзя отличить, а только биоптически. Мешок над диафрагмой по форме тоже нельзя различить при эзофагоскопии, и поэтому ценность этого метода в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы ограничивается скорее только выявлением сопутствующего эзофагита.

Значительно большие возможности для точной диагностики предоставляет г а с т р о с к о п и я.[17] В конце исследования, при прохождении тубуса через кардию, просвет не исчезает, как обычно, а виден относительно широкий канал, выстланный таким же типом складчатой слизистой, как в желудке; над кардией затем просвет мешковидно расширяется, особенно при введении воздуха, что является ненормальным.

Эндоскопия часто обнаруживает изменения на слизистой, например, воспа-ление, хрупкую кровоточащую слизистую, эрозию, язву, помогающие объяснить симптомы.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечения требуют только те грыжи, которые вызывают неприятные ощущения или осложнения. Скользящие или параэзофагеальные грыжи, случайно обнаруживаемые у престарелых лиц, лечения не требуют.

В симптоматических случаях лечение направляют против предполагаемых причин и провоцирующих факторов. Необходимо ограничить все, что повышает внутрибрюшное давление: стесняющую одежду, кашель, натуживание, сгибание и в особенности лежание в горизонтальном положении или вниз головой. Спать ночью необходимо в

полусидячем положении, При неприятных ощущениях нужно встать и походить. Необходимо устранить запор и лечить сопутствующие заболевания брюшной полости. Диета должна быть нераздражающей, а в связи с часто

Рис. 51. а) Ampulla epiphrenica. Снимок сделан при максимально задержанном вдохе; при выдохе ампула опорожнилась, б) Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Картина напоминает ампулу, с тем отличием, что снимок сделан при выдохе. (Этот больной в возрасте 58 лет жаловался на боли в груди и в течение нескольких лет лечился по поводу «грудной жабы».)

встречающимся ожирением — редукционной. При упорных изжогах рекомендуется частый прием пищи и щадящие диеты, как при язвенной болезни. Одним больным помогает кусочек масла или ложка растительного масла несколько раз в день перед едой, другим — антацидные препараты или шипучие напитки. При выраженном *эзофагите* должна быть очень щадящая диета, как механически, так и химически, и необходимо систематическое лечение анта-цидными препаратами, спазмолитиками, седативными препаратами, а при дисфагии иногда и дилатация. Обычно достаточным оказывается консервативное лечение скользящих грыж, в особенности тогда, когда речь идет о лицах преклонного возраста.

Хирургическое лечение является уместным только при больших грыжах (параэзофагеальных) и при осложнениях (прогрессирующий эзофагит, пептичоская язва, неоплазма в грыже, повторные тяжелые кровотечения).

Затруднительно бывает принять решение при *комбинации с другими заболеваниями.* Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы характерна различными комбинациями и иногда нелегко определить, какая патология вызывает нарушения. При заболеваниях с возможностью хирургического лечения, например, холелитиаз или язвенная болезнь, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы одновременно повышает показания к операции названных заболеваний. В некоторых случаях таким образом устраняются и жалобы, вызываемые грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Но результат нельзя предвидеть и всегда необходимо решать вопрос индивидуально.

При *сопутствующей стенокардии* мало надежды на то, что коронарное нарушение улучшится после операции грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, и если нет абсолютных показаний, рекомендуют консервативное лечение.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Трудоспособность при асимптоматических грыжах не ограничивается. Нарушение ее происходит в следующих случаях: 1. при параэзофагеальных грыжах, вызывающих дисфагию и инаниция; 2. при скользящих грыжах, если больной страдает упорными изжогами, особенно во время сна; 3. если наступает наружное кровотечение (выделение крови с рвотой или мелена) или анемия; 4. при осложнениях или сопутствующих отклонениях, например, при язве пищевода, тромбозе и т. д. Если состояние не требует радикальной операции, то показана нетрудоспособность в течение нескольких недель, при которой больной соблюдает щадящую диету, сохраняет соответствующее выпрямленное положение и получает седативпые препараты. В дальнейшем нетрудоспособность устанавливается по обширности кровотечения,

анемии и осложнений. И после ликвидации нарушений запрещается работа в согнутом положении и связанная с повышением внутрибрюшного давления (унор на живот, натуживание и т. д.).

ОБЗОР

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Типы: скользящая грыжа пищеводного отгерстия диафрагмы (90)о случаев) Параэзофагеальпая грыжа пищеводного отверстия, Короткий пищевод. Предрасположение: лица пожилого возраста, Женщины, короткая грудная клетка с широкой аперт урой, свободный hiatus (врожденный)?, нарушение фиксационных механизмов.

Разрешающие факторы: повышение внутрибрюшного давления, метаболические нарушения.

Симптомы: изжога и другие болезненные ощущения в эпигастральной области или у сердца, регургитация,дисфагия, или кровотечение в пищеварительные органы, анемия, рецидивирующий тромбофлебит.

Диагноз: рентгенологическое исследование в специальных положениях, эзофагоскопия — биопсия, гастроскопия, картина крови и скрытое кровотечение (обратить внимание на частую комбинацию с другими заболеваниями!).

Лечение: спать в полусидячем положении, не допускать повышения внутрибрюшного давления, щадящее питание, при необходимости с ограничением, антацидные, спазмолитические, седативные препараты, операция (главным образом, при наличии осложнений).

ЭЗОФАГИТ

Раздражение и воспаление слизистой является наиболее часто встречающимся заболеванием пищевода; большинство симптомов, и при других заболеваниях пищевода, обусловливается им. Значительный процент таких воспалений клинически проявляется мало или не характерно, например, неопределенными эпигастрическими жалобами, отсутствием аппетита или кровотечением, так что об эзофагите не думают. На секции часто находят изменения в пищеводе, поскольку многие из них развиваются в агональньш период и пост-мортально («эзофагомаляция»).

Клиническая диагностика эзофягита расширилась с более частым применением методов исследования, в особенности, эзофагоскопии, биопсии и перфузионной пробы.

ПАТОГЕНЕЗ

Раздражение и воспаление пищевода развивается под влиянием различных раздражающих факторов из просвета, из окружающих областей и из крови. Если они действуют кратковременно, то вызывают острые изменения, если они действуют постоянно или повторно, то вызывают хронические изменения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ

Типом острого воспаления называют состояние после употребления едких щелочей, после значительной рвоты, после бужирования, после ранения инородным телом, после нарушений центральной нервной системы, например, при ранении или опухоли мозга и воспалении мозговых оболочек *(«тип Кушинга»}*, после ожогов *(('.тип Карлинга»)*, после операции брюшной полости. Острый эзофагит часто встречается при общих инфекциях и в большинстве случаев не распознается. В настоящее время, когда длительное отсасывание желудочного содержимого зондом относится к обычной терапии в послеоперационном периоде, часто встречаемся с ним в хирургических отделениях.

Острый геморрагический эзофагит представляет собой заболевание неизвестной этиологии, аналогичное геморрагическому гастриту; воспалительная сущность его также является проблематичной. В большинстве случаев он проявляется только быстрым кровотечением. Таким образом объясняют некиторые кровавые рвоты «без видимой причины», если кровоточащие больные своевременно подвергаются эндоскопии.[1]

Хронические э з о ф а г и т ы в первую очередь являются вторичными: причиной их является любое заболевание позвоночника или соседних органов, обусловливающих застой содержимого или переход инфекции из окружающих областей, например, ахалазия, дивертикулы, стриктуры и опухоли пищевода, воспаления ротовой полости и глотки, трахеобронхиты, болезни средостения.

Наиболее интересным типом, привлекшим к себе внимание в последнее время, являются первичные хронические э з о ф а г и т ы, образующиеся при различных предрасполагающих, поддерживающих и вызывающих обстоятельствах (см. ниже). Сюда

относятся в первую очередь п е п -тический эзофагит, введенный в 1934 году Винкельштейном (Winkel-stein[32]) в качестве новой клинической единицы в связи с язвой двенадцатиперстной кишки, и рофлюксный эзофагит, описанный различными авторами при скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Симптоматология эзофагитов различна и пестра, встречаются все переходы от клинически латентных форм или невыраженных до тяжелых проявлений, заканчивающихся язвой, кровотечением или стриктурой. В общем можно сказать, что вторичные эзофагиты проявляются менее характерно и часто теряются в картине основного заболевания. Выраженную клиническую картину имеют следующие типы:

Коррозиен ы и эзофагит. Развивается после употребления щелочей, кислот, солей тяжелых металлов и других химически раздражающих веществ. Степень ожога зависит от концентрации вещества и от времени ее воздействия. При более сильном разведении этих веществ развивается только поверхностное воспаление; в остальных случаях развивается некроз, который может поражать эпителий или проникать на различную глубину в субмукозу, а иногда и до мышечных слоев. Наиболее тяжелые изменения находятся над местами физиологических сужений. В мосте некроза после демаркации появляется обширная язвенная поверхность, которая заживает путем образования грануляционной ткани. При этом противоположные стенки могут срастаться с грануляционной тканью и таким образом образуется сужение (стриктура) и полное зарастание просвета (а т р е з и я).

Чрезвычайно важно здесь немедленное и энергичное лечение. Применяют *кортикоиды,* а именно: в первый день 300—400 мг кортизона или 100 мг АКТГ, в последующие 5 дней 100 мг кортизона и по меньшей мере еще в течение нескольких недель (месяцев) по 50 мг в сутки.[28] Одновременно этим борются с шоком, сопровождающим ожог, и с развитием стриктуры. В качестве средства против вторичной инфекции применяют *антибиотики.* Большинство авторов рекомендуют также делать с самого начала ежедневно *зондирование.* Другие авторы отрицают его в связи с опасностью перфорации. При осторожном проведении манипуляции можно избежать этого осложнения и зондирование является наиболее эффективным методом борьбы с развитием стриктуры.

Рефлюкс-эзофагит «р е г у р г и т а ц и о н н ы б, *пептическ и и, подострии. эрозивный).* Это наиболее часто встречающийся тип эзофагита, который клинически диагносцируется. Различные названия его указывают на предполагаемый генез и характер, но ни один из них не является полностью удовлетворяющим.

Вызывающим моментом является в особенности гастроэзофагеа льны и рефлюкс. Поэтому такое воспаление часто сопровождает грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и состояния после операции на пищеводе и желудке, которые нарушают смыкание кардии. Особенно резекция кардии и другие операции, нарушающие угол Гисса, известны этим осложнением, как правило, с тяжелыми последствиями.

С другой стороны не каждый рефлюкс вызывает эзофагит. Так например, х а л а з и я, т.е. простое неполное смыкание кардии, является у взрослых довольно частым фактом без появления эзофагита.

Считалось, что решающим фактором является агрессивное влияние желудочного сока. Отсюда определение *«пептический».* Но развитие и интенсивность эзофагита не зависит от кислотности желудка, примерно, одна треть случаев развивается при ахлоргидрии и часто после резекции желудка. Весьма вероятно, что таким же или еще более раздражающим для слизистой пищевода является содержимое двенадцатиперстной кишки (желчь, панкреатический сок). Необходимо предполагать предрасположенность, обусловленную, вероятно, индивидуальной чувствительностью слизистой пищевода. Значительная роль здесь, вероятно, принадлежит характеру эпителия в нижней части пищевода и островков эктопической слизистой желудка или цилиндрического эпителия в области эзофагогастрического соединения (т. наз. связующий эпителий[26]).

По всей вероятности существует много вспомогательных факторов и трудно правильно оценить их значение в отдельных случаях. Винкельштейн[32] подчеркивает комбинацию с язвой двенадцатиперстной кишки; этот тип, верятно, составляет 20—30% рефлюкс-эзофагитов и, возможно, является причиной изжоги и кислой регургитации при язвенной болезни.

Далее патогенетическое значение имеет рвота, в особенности, при пустом желудке, моторическая недостаточность желудка, повышенное в н у т -рибрюшное давление (беременность, асцит, неоплазма, кисты яичника), кистозная дегенерация почек и печени, ожирение, дивертикул пищевода, ахалазия, применение антибиотиков, уремия, herpes zoster, рентгенологическое лечение опухолей легких, ваготомия с последующей задержкой опорожнения желудка.

Винкельштейн[32] подчеркивает разницу между пептическим эзофагитом, встречающимся, например, при язве двенадцатиперстной кишки, и рефлюкс-эзоф а г и т о м при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, i (ервыи поражает сравнительно большой участок пишевода, проявляется только поверхностным воспалением, в большинстве случаев без изъязвления, и хорошо реагирует на консервативное лечение, но часто приводит к стенозу. Второй, наоборот, бывает ограничен непосредственно над кардией, преимущественно изъязвленный, и может проявляться лишь т. наз. маргинальным изъязвлением в месте соединения пищевода с желудком.

Но исследования последнего времени показали, что признаки «пептического эзофагита» не всегда сопровождаются соответствующими гистологическими изменениями. В таком случае более уместно говорить о кардиоэзо-фагеальной ирритации.[40] Такое состояние повышенной раздражимости, как правило, сопровождает неполное смыкание кардии и имеет те же признаки, что и эзофагит.

Клинически кардио-эзофагеальная ирритация и эзофагит проявляются болями за грудиной, одинофагией, дисфагией, изжогой и регургитацией содержимого в ротовую полость. Часть симптомов обусловлена, в сущности, уже осложнениями, из которых чаще всего встречаются язва и стриктура. Язва вызывает более сильные боли, более выраженную дисфагию и иногда кровотечение; стриктура усиливает дисфагию и застой содержимого. Другими следствиями являются малокровие, легочные осложнения вследствие аспирации (пневмонит, легочный фиброз, бронхоэктазия, абсцессы, эмфизема) и медиастинит,

Объективным клиническим симптомом является положительный результат перфуз ионной пробы и изменение «времени г л о -т а н и я». При эзофагоскопии типичным будет преимущественное поражение нижней трети пищевода с гиперемированной слизистой, с эрозией и с воспалительным экссудатом. Биопсия подтверждает диагноз. Рентгенологическое исследование опирается на косвенные признаки (расширение складок, извитые контуры, осаждение в виде хлопьев контрастной массы, ригидность стенки) и имеет большое значение для выявления сопутствующих отклонений, например, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, и осложнений и их следствий, например, язвы или стриктуры.

При дифференциальной диагностике надо исключить: стенокардию (интермедиарный коронарный синдром), опухоль пищевода и кардии, субкардиальную язву, хронический рецидивирующий панкреатит, заболевание желудка и желчных путей, болезни легких и бронхов, функциональные нарушения.

Лечение заключается в предупреждении рефлюкса, в применении антацидных препаратов, спазмолитиков, седативных средств. Местно хорошо зарекомендовало себя прокаиновое желе (см. стр. 161). Диета должна быть механически и химически щадящей с частым приемом пищи. При аллергическом компоненте назначают антигистаминные средства, при обструкции производится расширение. Хирургическое лечение рекомендуют при сопутствующем, доступном оперативному вмешательству отклонении, каким, например, является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы или другие аномалии кардио-эзофагеального отдела, или язва, или прогрессирующая стриктура.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

При определении трудоспособности руководствуются, во-первых, основным заболеванием (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ахалазия и т. под.), во-вторых, осложнениями, если они имеются.

ОБЗОР

Эзофагиты

Патогенез: употребление раздражающих и вызывающих ожоги веществ, инородные тела и интубация, рвота и рефлюкс желудочного содержимого, застой содержимого, неврогенные импульсы (Кушинг), ожоги кожи (Карлинг), общие инфекции и инфекции из окружающих областей.

Клинические типы: коррозивный, рефлюкс-эзофагит

(часто только кардио-эзофагеальная ирритация), острый геморрагический, хронический стенозирующий (?).

Симптомы: боль, изжога, дисфагия, одинофагия.

Осложнения: кровотечение, язва, стриктура, » анемия, последствия легочной аспирации, медиастинит.

Диагноз: удлинение «времени глотания», перфузионная проба, эзофагоскопия, биопсия, ренгенологическое исследование, главным образом, для выявления сопут-ствующих заболеваний и осложнений.

Лечение: Коррозивный эзофагит: кортикоиды, антибиотики, зондирование. Рефлюкс-эзофагит: предупреждение рефлюкса, седативные, спазмолитические, антигистаминные препараты, диета, при необходимости зондирование.

При комбинированных заболеваниях и осложнениях — операция.

ЭРОЗИИ И ЯЗВЫ ПИЩЕВОДА

Так называемая пептическая язва пищевода была описана в 1833 г. Албертом (Albert), но клиническую известность она приобрела, главным образом, в последнее время в связи с интересом к пептическому эзо-фагиту. Развитие ее объясняют таким образом, что желудочное содержимое проникает при недостаточном смыкании кардии в эпифреническую часть пищевода, нарушает его слизистую, которая уже сама по себе плохо васкуляризована и тем самым легко происходит переваривание и эрозия. Гиперемия еще больше ухудшается при наличии диафрагмальной грыжи, после резекции желудка и при эзофагите, и поэтому, пептическая язва при этих обстоятельствах встречается чаще. В последнее время внимание было обращено, главным образом, на выявление абнормального типа слизистой в нижней части пищевода, который является главным предрасполагающим фактором.

В изучении язв пишевода главная заслуга принадлежит *Баррету* (Barrett); его взгляды в настоящее время считаются решающими. И хотя нелегко по литературным данным составить себе ясное представление во всей полноте, попытаемся сделать обзор различных типов язвенных поражений пишевода так, как это можно понять в особенности из работ Бэрретта,[26] Винкельштсйва[31] и Пальмера (Palmer[1]. [30]).

Виды язвенных поражений пищевода

Язвенные поражения при рефлюкс-эзофагите (стр. 176). Здесь в большинстве случаев речь идет только об эрозии или о поверхностных, многочисленных, часто летучих изъязвлениях. Они всегда локализуются в области многослойного плоского эпителия. Они не перфорируют и не разъедают сосудов. Но могут вызвать кровотечение из многочисленных повреждений, или массивное, или небольшие, постоянные, ведущие к анемии. Этот эрозивный эзсфагит может также закончиться стриктурой.

Острый геморрагический эзофагит (стр. 175) собственно сюда но относится, поскольку кровотечение происходит из бесчисленных мелких эрозий, которые не переходят в язвы.

Синдром Меллори-Вайса. Так называются эрозии в области соединения пищевода с желудксм, которые развиваются вследствие травмати-запии при рвоте и вызывают кровавую рвоту. Типичным являются анамнестические данные, касающиеся того, что первичным является рвота вследствие различных причин, и лишь затем следует кровавая рвота. При эзофагоскопии обычно определяют одну эрозию, которая в течение нескольких дней заживает (см. и стр. 556).

Так называемое *маргинальное изъязвление* развивается в области соединения пищевода с желудком при аномалиях кардио-эзофагеальной области, в особенности при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Оно имеет склонность к кровотечению и к образованию стриктур.

Так называемая *язва Бэрретта* является наиболее интересной из этой группы. Это, главным образом, тот тип, который со времен Рокитанского называли *хронической пептической язвой пищевода* и объясняли перевариванием эктопической слизистой желудка. Бэррет опроверг это мнение и объяснил ее возникновение и развитие.

В идеальных условиях кардиа является местом, где пищевод переходит в желудок, где плоский многослойный эпителий переходит в цилиндрический, где имеется сфинктерный механизм, препятгткукщий рефлюксу желудочного содержимого. Но зачастую эти три места не совпадают. Граница между многослойным и цилиндрическим эпителием бывает выше в абдоминальной части пищевода и часто не имеет линейного хода. (Z — л и н и я, см. стр. 150.)

Особое внимание приглекают состояния, при которых этот переход находится над диафрагмой. По Бэрретту здесь необходимо различать: 1. *выпячивание слизистой желудка при*

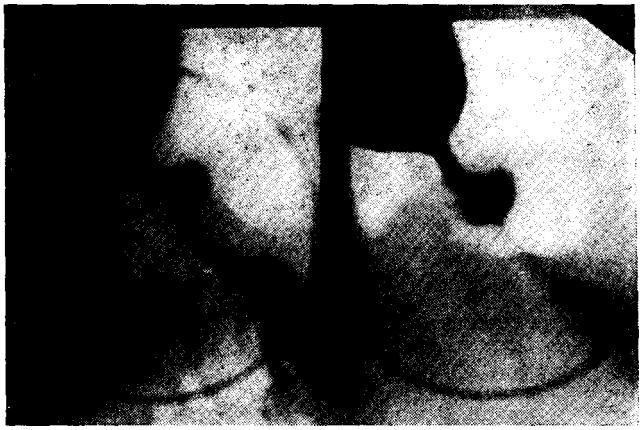
Рис. 52. Язва пищевода при ахалазии пищевода. *С*кользягцей грыже пкгцеводного отверстия диафрагмы; 2. пищевод, выстланный цилиндрическим апителем.

В то время как при первом отклонении эпителиальный переход располагается близко над диафрагмой, при втором — гораздо выше примерно на расстоянии 20—25 см от резцов. Это отклонение рассматривается как врожденный короткий пищевод, а часть, выстланная цилиндрическим эпителием, рассматривается как желудочная слизистая. Бэрретт доказывает что здесь рочь идет не об эктопической гетеротопической или мета-пластической слизистой желудка, а о сохранении эмбрионального характера эпителиальной выстилки пищевода, который в остальном имеет нормальное строение. (О значении границ между разными типами слизистой для развития язв см. стр. 196.)

Эти данные будут иметь значение при патологических последствиях: обе

Рис. 53. Картина язвы пищевода; Однако, гистологически была выявлена карцинома.

аномалии характеризуются склонностью к образованию язв. В то время как



при грыже пищеводного отверстия диафрагмы развивается так называемое маргинальное изъязвление с наклонностью к фиксации грыжи и к образованию стриктур, для второго типа характерной является **язва** Бэрретта, аналогичная по своим свойствам язве желудка. Эта язва образуется, обычно, у взрослых или у пожилых лиц и имеет склонность к пенетрации, перфорации в средостение и в плевральные полости, к аррозии сосудов и к большому кровотечению; допускают и возможность злокачественного перерождения. Но склонность к образованию стриктур невелика.

В клинической картине доминируют боли, одинофагия, регургитапия, дисфагия, рвота, рвота кровью. Боли часто отдают в межлопаточную область, и к соскам грудных желез, иногда носят псевдоангинозный характер. Одинофагия вначале проявляется при проглатывании плотной пищи, а позднее и после жидкостей, главным образом, холодных. Дисфагия бывает почти постоянным симптомом. Регургитация чаще всего вызывается спазмами пищевода.

Осложнения, как было сказано, встречаются часто: кровотечение, перфорация в средостение, в перикард, в плевральные полости, в легкие, в бронхи и аорту. Перфорация в брюшную полость очень редка. Стеноз возникает скорее вследствие сопутствующего сморщивающегося эзсфагита.

Диагноз опирается на рентгенологическое и эзофагоскопическое исследование. Рентгенологическим признаком язвы является ниша (рис. 52); к сожалению, при однократном исследовании язву можно легко просмотреть. Диагноз с помощью эндоскопии сталкивается с таким затруднением, что этот участок пищевода хорошо не расправляется и язва макроскопически выглядит как карцинома.

При **дифференциальном диагнозе** необходимо исключить карциному (рис. 53), туберкулез, сифилис, дивертикулит, вариксы, стриктуры, ахалазии кардии и диафрагмальную грыжу.

Лечение аналогично лечению язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Антащгдные и спазмолитические средства но всегда приносят облегчение;

Пальмер с хорошим результатом применял 2 г. висмутовой пасты (bismuthum carbonicum) приблизительно через 1 час после каждого приема пищи и перед сном. При нарушениях проходимости необходимо лечение дополнить расширением. Хирург вмешивается при неостапавливаемом кровотечении, перфорации, непроходимой стриктуре при больших грыжах пищеводного от- верстия диафрагмы. При кровотечении иногда производят резекцию язвы как можно более экономно, чтобы не вызвать кровотечения из пищевода и не нарушить угла Гисса. Эффект субтотальной гастроэкотмии с гастродуоденальным анастомозом и ваготомией не убедителен.

Далее в пищеводе встречаются язвы при специфических гранулемах.

Туберкулез пищевода

Первичный туберкулез пищевода до настоящего времени еще не бмл описан, но и другие его фэрмы встрочаюгся рецко. Дясфагия, определяемая у тубэркулозпых больных, является скорее следствием туберкулеза гортани или дивертикулов тракпионного характера. Но иногда вызывает удивление значительное отклонение и деформация пищевода у больных легочным туберкулезом без какях-либо нарушений глотания (рис. 39).

Инфяцнрование пищевода происходит или per continuifcatein при туберкулезе гортани, или путем перфорации казеозного узла или путем миляарного рассеивания или при про-глатыванни мокроты и суперннфекции слизистой, пораженной воспалением, опухолью или дивертикулом

О туберкулезе пищевода думаем при дисфагии у больных легочным туберкулезом. Диагноз ставится на основании рентгенологического исследования, дополненного эзофагоскопией и биопсией. Свищи

являются частым осложнением; нередко встречается комбинация туберкулеза и актиномикоза. Лечение противотуберкулезное.

Сифилис пищевода

Первичные изменения не известны; вторичные проявления крайне редки. Практически единственной формой, которую можно найги у больного сяфчлисом, являются суб-мукозные гуммы. Диагноз труден и возможен только при совпадении данных анамнеза, серологического исследования, рентгенологических данных и эндоскопии. В некоторых случаях были описаны редкие спонтанные руптуры пищевода, более часто встречающиеся у больных сифилисом. Специфическое лечение и дилатация дают иногда удивительный эффект.

Из других заболеваний в пищеводе встречаются бластомикоз, а к -тиномикоз, лей комическая инфильтрация, стриктура при лимфогрануломе ив эпоху антибиотиков довольно часто м о н и л и а з.

ОБЗОР

Эрозии и язвы пищевода

Типы: 1. многочисленные эрозии при эзофагите (рефлюксном),

2. эрозии при остром геморрагическом эзофагите,

3. синдром Моллори-Вайса,

4. маргинальная язва,

5. язва Бэррета,

6. язва при специфических гранулемах (ТВС, сифилис, лимфогранулома, лейкемия, актиномикоз, и др.). Симптомы: при эрозии, главным образом, кровотечение, при «пептических язвах» (маргинальной и Бэрретта) симптомы и осложнения подобны симптомам и осложнениям при язве желудка, и кроме того — дис-фагия. Диагноз: рентгенологическое исследование пищевода и кардии, эзофагоскопия и биопсия.

Лечение: антацидные и спазмолитические препараты, дилатация, хирургическое лечение.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ СТРИКТУРА

Кроме врожденных стриктур пищевод может суживаться вследствие сморщивающегося процесса после воспалений и язв различной этиологии: после ожога химическими веществами пищевод сужается скорее всего над местами физиологических сужений; различные инфекционные заболевания (скарлатина, дифтерия, тиф, туберкулез и др.) могут осложнять эзофагит, в иекоторь1х случаях вызывая язву, которая со временем приводит к стриктуре.

Часто в этиологии имеет место травма: ранение слизистой инородным телом, упорными рвотами (при беременности), после зондирования. Стриктура часто развивается как следствие язвы. Иногда развивается постепенно без видимой причины как сопутствующее явление при хроническом эзофагите так называемая «идиопатическая» стриктура, обычно, у лиц пожилого возрата; вероятно, в этом случае была пропущена одна из вышеуказанных причин.

В клинической картине преобладает прогрессивно развивающаяся д и с-ф а г и я.

Диагноз зависит от рентгенологического и эзофагоскопического исследования. В случае неясной этиологии бывает нелегко отличить от карциномы и от ахала зии.

Лечение производят постепенным расширением зондами, в случае необходимости — хирургически.

ОБЗОР

Доброкачественная стриктура пищевода

Причины: врожденное сужение, острый или хронический эзофагит, язва пищевода.

Симптомы: прогрессирующая дисфагия. Диагноз: рентгенологическое исследование, эзофагоскопия. Лечение: расширение, или хирургическое.

РАЗРЫВ И ПРОБОДЕНИЕ

Причиной прободения пищевода является травма инородным телом, эзофагит, язва, воспаление в дивертикуле и другие заболевания пищевода. Редко встречаются спонтанные разрывы, большей частью у алкоголиков; предполагают значительное повышение давления внутри пищевода при усиленной рвоте, возможно и

предшествовавшее повреждение слизистой или стенки. Наибольшее значение в гастроэнтерологии имеет инструментальная перфорация. Она происходит при зондировании, при эндоскопии, при пробной эксцизии и при лечебном расширении. Необходимо различать перфорацию пищевода *здорового* и *больного.* Предрасполагающим моментом является, например, эзофагит, ожог химическими веществами, дивертикул, стриктура, язва, опухоль. Патологически измененный пищевод разумеется скорее всего перфорирует в locus minoris resistentiae. Все диагностические и лечебные манипуляции на больном пищеводе связаны с таким риском. Необходимо свести его до минимума предшествующим рентгенологическим исследованием, в основном для исключения латентного дивертикула, и проведением манипуляции lege artis. Но было бы неправильно вследствие неуместной осторожности отказаться от пользы тщательного исследования и оказания помощи больному.

Некоторые авторы, например, предостерегают от раннего лечения расширением после ожога химическими веществами. Но эта терапия часто является единственным мероприятием, которое способно предотвратить катастрофическое развитие стриктуры. И хотя риск перфорации остается бесспорным, упущение эффективного лечения расширением следует считать ошибкой.

При здоровом пищеводе практически никогда не происходит перфорация при зондировании мягким резиновым зондом. При эндоскопии наиболее частым местом перфорации является фарингоэзофагеаль-ное сужение непосредственно над ш. crico-pharyngeus.

Тубус вводят в пищевод двумя способами: при введении гнущегося прибора, так же как и при зондировании, больной активно глотает, чем расслабляет m. cricopharyngeus и открывает отверстие Киллимана. Следовательно достаточно в этот момент умеренно надавить, чтобы тубус попал в пищевод.

Негнущиеся приборы, если не применяется ведущий мягкий зонд (см. стр. 115). вводят, преодолевая сопротивление сокращенного m. cricopharyngeus. В таком случае необходимо. чтобы исследующий применил более сильное надавливание точно в направлении пищеводного канала. Поэтому введение таких аппаратов под контролем зрения гораздо трудное и опаснее, чем введение изогнутых аппаратов «вслепую».

Как правило, ошибка заключается в том, что надавливают в дорзальном направлении против позвоночника и в таком случае здесь происходит перфорация. Таким же образом может произойти перфорация и при введении гнущихся приборов, если применяется чрезмерное давление без активного содействия исследуемого.

Эндоскоп проникает через отверстие нижней части глотки вдоль пищевода в средостение и вносит с собой вирулентную оральную инфекцию. В рыхлой, плохо васкуляризованпой соединительной ткани средостения инфекция быстро распространяется и вызывает сепсис.

Иногда перфорация аналогичного типа происходит уже при введенном аппарате в пищевод или в желудок в результате того, что голову исследуемого насильно поворачивают назад и тубус надавливает на шейный отдел позвоночника. Стенка пищевода здесь сдавливается между металлической частью прибора и выпячивающимися телами позвонков области шейного лордоза и может быть размозжена, в оосбенности, если на позвонках имеются острые остеофиты [,,с г u s h injury", Тейлор (Taylor)[34]].

Гораздо роже происходит инструментальная перфорация в нижней части пищевода над кардией. Здесь гастроскопист часто встречается с сопротивлением, вызванным спазмом диафрагмы. С некоторой долей терпеливости это препятствие в большинстве случаев можно преодолеть. В нормальном пищеводе по может легко произойти перфорация ни после надавливания, ни после введения воздуха. Но если дистальный конец пищевода поражен язвой или опухолью, то может произойти перфорация и без большого насилия.

Далее это осложнение может развиваться на любом участке пищевода при дивертикуле, о наличии которого больной не подозревал.

Поэтому должно соблюдаться правило: эндоскопии, проводимой без контроля зрением, всегда должно предшествовать рентгенологическое исследование.

Признаки перфорации пищевода. Перфорацию в фарингоэзофагеальной области исследующий обычно замечает сам, когда замедляется введение прибора и нельзя добиться видимости. После извлечения тубус бывает покрыт кровью. Быстро появляется боль, отдающая в нижнюю часть шеи и усиливающаяся при движении; больной держит голову неподвижно наклоненной вперед. Глотание почти невозможно, возникают болезненные регургитации. Развивается подкожная эмфизема на шее и распространяется на грудную клетку. С развитием медиастинита появляется лихорадка и токсемия.

Размозжение пищевода может выпасть из внимания и симптомы его проявятся позже, иногда через несколько часов и более, вероятно в связи с тем, что перфорация наступит лишь после некротизации размозженной стенки.

Лечение. Как можно раньше после диагносцирования перфорации должно быть начато хирургическое лечение. При производстве операции через несколько часов после перфорации стенка пищевода будет еще прочной и воспаление-в средостении еще не распространенным. Через 24 часа стенка пищевода бывает уже некротической, а медиастинит прогрессирующим.

Ранняя операция производится шейным доступом аналогичным способом как при операции гипофарингеального дивертикула.

При медиастините безоговорочно необходимо широко дренировать средостение торакотомией. Уже излишне искать место перфорации и пытаться его зашить. При размозжонии пищевода ранняя операция не является необходимой, фарингеальная фасция в большинстве случаев препятствует распространению инфекции и можно лечить консервативными методами.

При перфорации нижнего отдела пищевода необходима быстрая операция.

Во всех случаях перфорации вводят большие дозы антибиотиков и поддерживается парентеральное питание и электролитное равновесие. Некоторые авторы рекомендуют введение зонда и постоянное отсасывание желудочного содержимого.

ОБЗОР

Разрыв и перфорация пищевода

Причины: *При здоровом пищеводе:* травма, ожог химическими веществами, инородное тело, усиленная рвота (особенно у алкоголиков).

При больном пищеводе: дивертикулит эзофагит и язва, опухоль.

При исследовательских и лечебных манипуляциях: катетеризация, эзофагоскопия и гастроскопия, пробная эксцизия, терапевтическое расширение и растягивание.

Типы поражения пищевода при эндоскопии:

1. перфорация в области фаринго-эзофагеального сужения,

2. размозжоние стенки пищевода при давлении на шейный отдел позвоночника ,

3. прорыв дивертикула или опухоли,

4. редко встречающаяся перфорация над кардией.

Признаки перфорации пищевода (верхней части): боль, неподвижное положение головы, невозможность глотать, подкожная эмфизема на шее, медиастинит — сепсис.

Лечение перфорации пищевода: своевременное зашивание, при медиастините: широкое дренирование средостения.

Лечение размозжения пищевода: консервативное: антибиотики, парентеральное питание, отсасывание желудочного содержимого.

Профилактика инструментальных перфораций: рентгенологическое исследование пищевода перед эзофагоскопией и гастро-скопией.

ОПУХОЛИ Доброкачественные опухоли

Из доброкачественных эпителиальных опухолей в пищеводе встречается папиллома (из гиперпластического многослойного плоского эпителия) и аденома (из желез слизистой пищевода или из гетеротопической слизистой желудка). Более часто встречаются доброкачественные соединительно-тканные опухоли: лейомиома (около ***70%*** доброкачественных опухолей), фиброма, липома, ангиома, невринома (рис. 54).

Доброкачественные опухоли могут иметь широкое основание или быть полипозными. В большинстве случаев они не вызывают неприятных ощущений и случайно обнаруживаются при рентгенологическом исследовании, при эзофагоскопии, при вскрытии. Лишь только около 15% доброкачественных опухолей дают клинические симптомы, т.е. дисфагию или кровотечение.

Гистологический диагноз возможен с помошью эзофагоскопи-ческой биопсии, но последняя имеет свои ограничения и опасность. Часто эти опухоли локализуются слишком глубоко в стенке под слизистой, выпячивают ее и опасность заключается в кровотечении, если речь идет об ангиоме.

Рис. 54. Лейомиома пищевода. В нижней трети пищевода в наполнении заметен полукруглый дефект с гладкими краями, длиной приблизительно в 4 см, суживающий просвет с передней стороны. Пищевод слегка смещен кзади. Над местом препятствия пищевод слегка расширен, с незначительным застоем.

Хирургическое удаление можно применить при наличия неприятных ощущений и осложнений, за исключением ангиомы, которая хорошо реагирует на облучение.

Аденомы, вероятно, являются потенциально злокачественными.

Рак пищевода

Частота этой локализации рака довольно значительна: она составляет 20% злокачественных опухолей пищеварительного аппарата, 5% всех раковых

Рис. 55. Рак пищевода: в области верхней апертуры грудной клетки контур пищевода на протяжении 4 см, главным образом, вправо неправилен, ригиден, просвет сужен. Про-ксимальная часть пищевода расширена, контрастное вещество в ней застаивается.

заболеваний вообще. Поражает преимущественно мужчин, редко моложе 55 лет. (В молодом возрасте рак пищевода встречается еще реже, чем рак других органов пищеварения). В 75% случаев это рак, развивающийся из многослойного плоского эпителия, в 25% случаев — аденокарпинома. Саркома встречается редко. Из этиологических моментов известен один: употребление горячих напитков. Локализуется опухоль чаще всего в местах физиологических сужений. Шейный отдел поражает примерно в 15% случаев, грудной — в 35%, брюшной — в 50%. Часто обнаруживается в пищеводе, измененном другим заболеванием (эзофагит, дивертикул, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ахалазия).

Диагноз. Подозрительным является каждое нарушение глотания у лиц старше 50 лет. Для раковой дисфагии типичным является незаметное начало, постоянство нарушения, прогрессирующее ухудшение и значительная кахексия. Нет другой болезни, которая бы вызывала такую сильную кахексию за такое короткое время. Шейные и надключичные узлы бывают увеличены при поражении верхнего отдела пищевода.

При рентгенологическом исследовании характерным является сужение с неправильными контурами или дефект наполнения (рис. 44а, 55), реже картина язвы (рис. 53). Диагноз подтверждают эзофагоскопия и биопсия. Однократное отрицательное биоптическое исследование не исключает это заболевание, т. к.

доступ для проведения эксцизии может быть затруднен эксцентричным расположением опухоли или спазмом пищевода над опухолью, так что получают лишь окружающую нормальную слизистую. Эти методы, однако, для ослабленного больного являются утомительными и до известной степени небезопасными. Особенно биопсия может обусловить перфорацию и смертельный медиастинит. Следовательно, всегда нужно индивидуально решать вопрос о ее необходимости.

Больные раком пищевода обращаются к врачу в среднем через полгода от начала появления жалоб и средняя продолжительность пх жизни после установления диагноза составляет примерно столько же времени.

Из наших 28 больных было 21 мужчин и 7 женщин, преимущественно в возрасте 60—80 лет. Основными симптомами были прогрессирующая дисфагия и быстрая кахексия. Эзофагоскопию <; биопсией мы произвели у 9 больных, но только у 3 из них данные были положительными.

Лечение. В лечении между собой соревнуются хирургия и радиология и до настоящего времени нет соглашения о разграничении показаний для обоих способов лечения: один врачи большинство своих больных направляют к хирургу, другие — всех направляют к радиоторапевту.

ОБЗОР

Рак пищевода

Распространение: 60—70-летний возраст, преобладают мужчины.

Фактор, имеющий значение в этиологии: горячие напитки.

Признаки: постоянная прогрессирующая дисфагия (или одинофагия).

Объективные данные: увеличенные узлы (верхний пищевод), рентгенологическое исследование: сужение и дефект наполнения (при необходимости париетография), эзофагоскопия: геморрагическая опухоль (биопсия).

Лечение: облучение, операция.

ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА

ВВЕДЕНИЕ

Желудок — это один из двух органов пищеварения, который отличается необычайной реактивностью и является главным источником жалоб в гастро-энтерологии (вторым является толстый кишечник). Жалобы со стороны желудка появляются не только при заболевании самого желудка, но и при многочисленных отдаленных и общих заболеваниях и практически не существует болезни, которая не могла бы проявиться расстройством желудка. Говорят, что «желудок является зеркалом здоровья».

Обычным проявлением расстройства желудка является синдром желудочной диспепсии. В основе его лежит расстройство моторики. Этим синдромом желудок реагирует на различные патологические импульсы, исходящие из самого желудка и из других мест. Поэтому расстройство желудка, например, при раке желудка, напоминают симптомы при функциональной диспепсии, а также рефлекторные симптомы при заболеваниях желчного пузыря, при легочном туберкулезе и т. д.

Синдром нарушения двигательной функции желудка, вызывающий диспепти-ческие расстройства, следовательно, является общим проявлением различных воздействий, что в значительной степени затрудняет дифференциальную диагностику. В результате этого создается впечатление, что болезни желудка встречаются гораздо чаще, чем это бывает на самом деле. Поэтому гастроэнтеролог всегда должен специально помнить о возможности различных и отдаленных Причин желудочной диспепсии и при исследовании должен уделять внимание общему обследованию. Он часто бывает первым врачом, к которому обращается больной с туберкулезом легких, с хронической интоксикацией, с мигренью, с неврозом или женщина в начальной стадии беременности.

Различные причины вторичной желудочной диспепсии были разобраны на стр. 53. Эта глава посвящена собственно заболеваниям желудка. (Частота отдельных желудочных заболеваний в нашем материале видна из таблицы 8):

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

В терминологии, касающейся желудка, нет единства. Первоначальное разделение Ашоффа на 4 части — *cardia, corpus, vestibulum* и *pylorus* — базировалось на различиях в гистологической структуре слизистой. Но оказалось, что границы между отдельными типами слизистой желудка индивидуально вариабильны, и стало очевидным, что макроскопическая терминология, приближающаяся к форме органа, не может совпадать с микроскопической терминологией. В настоящее время терминологию Ашоффа применяем только для грубой ориентации, например, в рентгенологии и гастроскопии (см. рис. 56).

Таблица 8

Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки Статистические данные нашего отделения за 1958—1965 гг.

	Мужчины	Женщины	Всего
Функциональная желудочная диспепсия	398	231	629
Язва желудка	245	12	36
Язва двенадцатиперстной кишки	691	20	89
Стеноз привратника	22	10	32
Осложнения после резекции желудка	337	11	45
Послеоперационная язва	27	2	29
Осложнения после валотомии	8	2	10
Полипоз желудка	3	21	24
Рак желудка	145	79	22
Лимфосаркома желудка	1	2	3
Острый катар желудка	63	57	12
Гигантские складки желудка	25	15	40
Доброкачественные изменения антрума	5	6	11
Транспилорическоо выпадение (с	11	—	11
Артерпомозентгриальная закупорка псротной кишки	5	1	6
Гематемезис и мелена*)	154	86	240
Всего	2140	956	3096

*) Невзирая на локализацию источника.

Не рекомендуем применять термин *fundus,* поскольку одни авторы обозначают им дно действительное, т. е. самую нижнюю часть желудка, другие — дно по форме, т. е. самую высокую часть желудка. Вместо термина *vest.ibu.lam* часто применяют термин *antrum;* но этим термином правильнее называть часть желудка, выстланную железками пилорического типа; из того, что будет сказано на стр. 196, вытекает, что оба понятия в большинстве случаев не совпадают. Следовательно, если хотеть быть точным, надо проводить различие между обоими этими терминами.

fornix

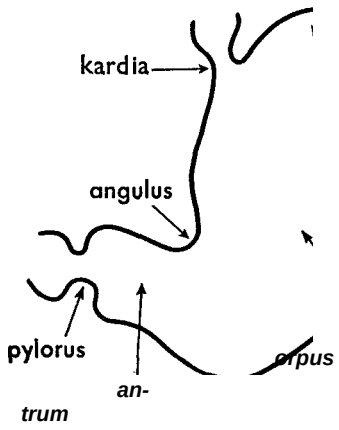
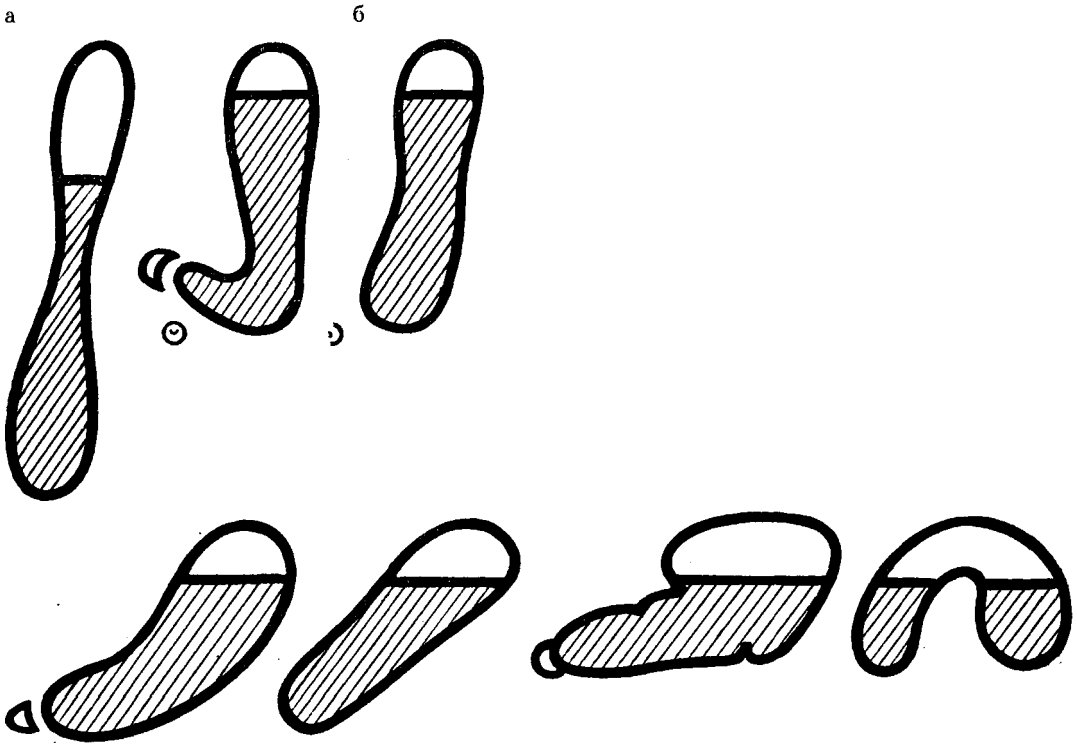


Рис. 56. Терминология желудка. При макроскопических методах исследования (хирургия, рентгенология, гастроскопия) границы отдельных частей неотчетливы; микроскопически границы определяют типом слизистой, но их локализация очень изменчива (см. рис. 59).

Рис. 57. Разные формы желудка при рентгенологическом исследовании в положении стоя в передне-задней и в боковой проекциях (положение пупка обозначено кружочком): а) форма острого крючка, б) форма тупого крючка, в) форма рога, г) каскадная форма.



Форму желудка мы привыкли описывать в стоячем положении при рентгенологическом исследовании органа, наполненного контрастным веществом. Поскольку бариевая каша является относительно тяжелой, в значительной мере форма желудка зависит от тонуса стенки желудка. Вторым фактором является конституция. Основные виды формы желудка изображены на рис. 57. Но хотя тонус оказывает значит JnbHoe влияние на форму желудка, нельзя только по форме судить о тонусе.

Форма и тонус желудка определяют направление его оси и ее отношение к оси пищевода, что имеет значение при гастроскопии.

Микроскопическая анатомия слизистой желудка важна для понимания патофизиологии секреции и патогенеза гастритов. Наибольшая часть желудка выстлана железками, содержащими три вида клеток: клетки о б к л а д о ч н ы е, выделяющие соляную кислоту, клетки главные, выделяющие пепсин и мукоидные клетки, выделяющие слизь. Эти железки называют «ф у н д а л ь н ы м и» или «о к с и н т и ч е с к и м и», т. е. кислотообразующими. Этот тип слизистой занимает все тело желудка и называется корпоральным (см. рис. 58). Меньшие участки слизистой у обоих отверстий желудка содержат кардиальные железки или пилорические, которые лишены обкладочных клеток.

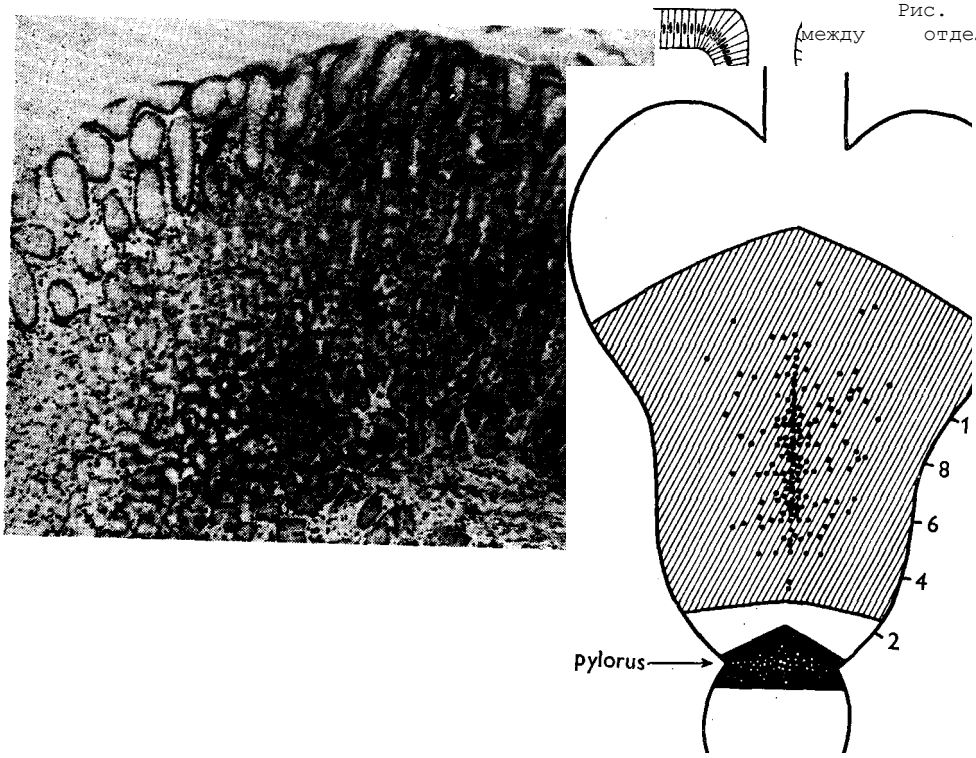


Рис. 59. ^Границы между отдельными типами слизистой и локализация язв желудка и двенадцатиперстной кишки на резекционных препаратах (перерисовано по Ои и Сакураи — Oi и bakura][5]). Верхняя серая область: место прохождения границы между корпоральной и ант-ральной слизистой (язвы желудка изображены точками). Нижняя серая область: место прохождения границы между антральной и дуоденальной слизистой (язвы двенадцатиперстной кишки изображены точками).

На слизистой кислотообразующей области особого внимания заслуживает шейка, т. е. место соединения железистой части клнальца с ямкой (рис. 58). По Пальмсру[6] шейка является наиболее чувствительной и однонременно биологически наиболее активным местом желудочной слизястой. Все вредные влияния, действующие на слизистую со стороны внешней среды пли со стороны внутренней среды, в первую очередь повреждают клетки шейки; Отсюда же слизистая и регенерирует. Ни пример, поело употребления концентрированного алкоголя наступает некробиоз клеток шейки; поверхностная часть слизистой отторгается, железки обнаж.-погся. Но немедленно начнпются интенсивная регенерация из зоны шейки, так что приблизительно в течение 6 часов поверхность слизистой полностью возобновляется.[3] (О значении этих изменений для патогенеза гастрита см. стр. 218.)

Клетки желудочного эпителия, также, как и эпителия тонкой и толстой кишки, относятся к наиболее быстро размножающимся клеткам всего организма: при помощи нового метода — микроауторадиографяи биоптических частиц после внутривенного применения тимадина, меченного тритием[4] — было установлено, что скорость обмена составляет примерно 1—2 клетки на 100 клеток в течение 1 часа; следовательно, все клетки одной крипты сменяются приблизительно в течение 4 дней.

В последнее время большое внимание уделяется границам между отдельными областями слизистой; утвержают,[5] что пептические язвы развиваются вблизи этих границ, т. е. в области так назыв. слизистой переходного типа, которую считают менее устойчивой. Мы уже указали на ход и изменчивость границ между слизистой пищевода и желудка (стр. 180), в которой возникают пептические язвы пищевода. Главный интерес в настоящэе время вызывает граница между корпораль-ным и антральным типом. Как вытекает из наблюдений, сделанных до настоящего времени, эта граница относительно постоянна у большой кривизны (7—8 см от пилоруса), но индивидуально изменчива у малой кривизны (4—12 см от пилоруса), (см. рис. 59). Авторы, полагающие, что так назыв. медиогастральные язвы образуюгся в переходном эпителии этой границы[1] [5], объясняют этим различную локализацию язв от препилорической области вплоть до субкардиальной области.

«Анатомический антрум» в таком случае индивидуально изменчив; у больных с язвой двенадцатиперстной кишки он, вероятно, относительно мал (граница его у малой кривизны лежит вблизи пилоруса), у больных с язвой желудка бывает большим. Точно не установлено, совпадает ли «физиологический антрум», т. е. часть желудка, выделяющая гормон гастрин, с этим анатомическим антру-мом; вообще еще до настоящего времени не известно, в каких элементах слизистой желудка образуется гастрин.

Граница между желудочным антрумом и бульбусом также индивидуально различна; у большинства лиц она,более или менее совпадает с вершиной пилорического сфинктера, но у некоторых лиц она даже на 2 см смэщается или в сторону желудка или в сторону бульбуса.[1,8] Эгим можно объяснить тот факт, что некоторые препилорические язвы имеют характер язв двенадцатиперстной кишки, поскольку они развиваются из слизистой дуоденального типа, и наоборот, при резекции желудка в области пилоруса может остаться in situ часть антральной слизистой, продуцирующей гастрин.

ЖЕЛУДОЧНАЯ СЕКРЕЦИЯ

Желудочный сок является смесью продуктов секреции слизистой желудка; необходимо отличать его от желудочного содержимого, которое получаем путем откачивания при клиническом исследовании, в котором содержится и проглоченная слюна, и регургитированнсе содержимое двенадцатиперстной кишки, или остатки пищи или стимулирующего напитка и патологические примеси (кровь).

Главными составными частями желудочного сока являются соляная кислота, ферменты, нейтральные хлориды натрия и калия, бикарбонаты и высокомолекулярные соединения (слизистые вещества, мукопротсиды).

Чистый желудочный сок, который можно получить у собаки из изолированного желудка по Павлову после стимуляции гистамином, имеет pH 0,9 и содержит соляную кислоту, приблизительно, 0,6% концентрации, что примерно составляет 0,1 HC1.

Источником соляной кислоты являются обкладочные клетки кислотообразующих железок. Эти обкладочные клетки выделяют соляную кислоту постоянной концентрации (Павлов), которая у собаки составляет 167 мэкв/л, у людей 143 мэкв/л. Из ферментов наиболее важным является пепсин, который в кислой среде с оптимальным значением pH около 1.5 начинает расщеплять белки на протеозы и пептоны. При pH свыше 3,5 его активность снижается, а при pH равном 5 практически исчезает. Вторым желудочным ферментом является р е н-н и н, который обусловливает свертывание молока. Он находится, главным образом, у детей, у взрослых, по данным некоторых авторов, отсутствует. В отличие от пепсина оптимальное действие его проявляется при значении pH между 6 и 6,5. Пепсин и реннин выделяются главными клетками желудочных желся. Желудочный сок, по всей вероятности, содержит и л и-п а з у, действие которой является слабым и не имеет практического значения для переваривания жиров, по крайней мере, у взрослых. Кроме того, здесь имеется и амилаза из проглоченной слюны.

Муцинозные веществ а, на основании работ школы Гласса,[1] состоят из видимой слизи и из растворенной слизи. В клетках поверхностного эпителия, образуется мукопротеид, который, с одной стороны, свертывается соляной кислотой в студневидное вещество (в и-димая слизь), и с другой стороны, растворяется в желудочном соке (м у к о n р о-т е о з). В мукоидных клетках желудочных желез образуется другое слизистое вещество, так назыв. железистый мукопротеин, которому приписывают значение внутреннего гемопоэтического фактора. Указанные слизеобразующие клетки находятся в кислотообразующей области только на поверхности и и шейке желез, в то время, как в области кардии и антрума образуют практически всю выстилку железок. Мукоидные клетки, вероятно, являются также основным источником бикарбонатов.

ЗНАЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

1. Лучше всего изгестно переваривающее действие. Пепсин в содействии с соляной кислотой начинает расщеплять белки вплоть до пептонов; реннин переводит казеиноген в растворимый казеин; нуклео-протеиды расщепляются на белковый и нуклеиновый компонент. Кроме того, соляная кислота, вероятно, смягчает плотную целлюлозу и тем самым облегчает ее дальнейшее переваривание. (Наоборот, кислая реакция является неблагоприятной для переваривания углеводов и жиров.)

2. Гемопоэтическая функция желудка известна по работам Кастла. В желудке образуется «внутренний фактор» (гемопоэтин), облегчающий всасывание витамина B^д; по данным Гласса[1] гемопоэтин тождественен железистому мукопротеину (см. выше).

3. Соляная кислота обладает мощным антисептическим действием. Поэтому двенадцатиперстная и тощая кишка в нормальных условиях бывают практически стерильными, в то время как при ахлоргидрии содержат микроорганизмы из ротовой полости и другие.

4. Желудочный сок, вероятно, имеет значение для всасывания железа и кальция.

5. Желудочной слизи приписывают защитное противо-пептичесьое действие; потерей его некоторые авторы объясняют развитие пептических поражений.

Ни одна из этих функций не является необходимой для жизни во взрослом состоянии; как показывает действительность, после тотальной гастроэктомии можно жить неограниченно долго. Потеря функции переваривания (при ахлор-гидрии или при ахилии) в большинстве случаев хорошо компенсируется деятельностью других пищеварительных желез и лишь небольшое количество таких больных страдает признаками так назыв. ахилического синдрома. Потеря антисептической функции

практически не проявляется. Потеря секреции кроветворного фактора проявляется только при развитии злокачественного малокровия и ее можно с успехом заменить заместительной терапией. После тотальной гастроэктомии злокачественное малокровие не развивается, по крайней мере, в первые 5 лот, так что для его появления недостаточно только одной потери желудочной секреции. Полагают, что внутренний фактор, наверное, содержится и в слюне, и в кишечном соке. Расстройство всасывания кальция проявляется только у растущих организмов (остеопороз). Сравнительно чаще при потере секреции у взрослых встречаются с проявлениями с и д е р о -пении.

В целом, секреторная, деятельность желудка, хотя она очень важна, не является необходимой для жизни, и у большинства взрослых лиц она может отсутствовать без ощущения нарушения здоровья. Этим она отличается от второй главной функции желудка — от моторики, — на нарушения которой организм реагирует чрезвычайно чутко.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЖЕЛУДКА

Болезни желудка проявляются болями в эпигастральной области, желудочной диспепсией, рвотой, кровотечением и отдаленными симптомами. Как уже было сказано вначале, аналогичные симптомы встречаются и при вторичных желудочных расстройствах.

Собственные болезни желудка не всегда имеют все симптомы, выраженные в одинаковой степени:

1. Боль является главным симптомом при язвенной болезни и при изъязвленном типе рака желудка.

2. Диспептические расстройства преобладают при функциональных диспепсиях и при состояниях после резекции.

3. Рвота является основным признаком при некоторых язвах (особенно у детей) и при стенозе привратника; гораздо чаще она бывает экстрагастрального происхождения (см. стр. 48).

4. Кровотечение бывает при любом поражении слизистой, а также при нормальной слизистой (см. стр. 555).

5. Общими или отдаленными симптомами часто проявляется рак желудка (кахексия при классическом типе), атрофический гастрит (ахилический синдром, анемия).

6. И далеко зашедшие анатомические болезни желудка могут быть клинически латентными или не заметными: это типично для хронического гастрита и для полипоза, но это не редкость ни для язв, ни для злокачественных опухолей.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При *физическом исследовании* главным спорным моментом является болезненность.

Болезненность эпигастральной области часто приписывают желудку, но в действительности она редко имеет такое происхождение. При острых раздражениях желудка, при т. наз. остром желудочном катаре, выраженная болезненность бывает во всей желудочной зоне Геда (табл. 1) при пальпации и особенно при сотрясении. Аналогичная болезненность бывает и при рефлекторных желудочных диспепсиях, например при желчной колике.

При язве желудка и двенадцатиперстной кишки иногда определяется локализованная болезненность в области язвы. Но это нечастый и ненадежный признак.

Наиболее частым типом болезненности в эпигастралъной области, которая ошибочно приписывается желудку, является *солярная болезненность (стр. 531).*

Опухоли желудка иногда пальпируются в виде резистентности эпигастриума или мезогастриума. Но пальпируемость не имеет прямого отношения ни к операбильности, ни к прогнозу.

Желудочный плеск (клапотаж) вызывается при гипотонии и гиперсекреции уже натощак, а при нормальных условиях только после наполнения желудка жидкостью.

Желудочный сок. Исследование кислотности имеет значение для диагностики ряда не связанных с желудком заболеваний (например, злокачественного малокровия, ахилического синдрома), несмотря на то, что оно очень важно для патофизиологического исследования. Но с точки зрения желудочной диагностики оно дает меньше, чем полагали ранее. Из обзора показаний, приведенных на стр. 135, вытекает, что оно имеет значение, главным образом, для диагностики язвенной болезни и для выявления ранних форм преканцерозов и карцином желудка. Для функциональной или вторичной желудочной диспепсии исследование кислотности имеет меньшую ценность, так как не дает ни диагностического, ни лечебного направления.

Из исследований ферментов применяют определение уропепсина для выявления прогрессирующих атрофических гастритов с различным успехом (стр. 132)

Рентгенологическое исследование. Скорее можно обойтись без любого другого исследования желудка, чем без рентгенологического исследования. Его ценность заключается в том, что с его помощью можно установить диагноз большинства органических болезней желудка (кроме гастритов), что он поставляет бесспорный документальный материал и не имеет противопоказаний кроме кишечной непроходимости. Однако, менее опытный врач может сделать ряд ошибок при интерпретации рентгенологических данных, главные из них представлены на рис. 60. Некоторые важные вопросы рентгенологии желудка были также разобраны на стр. 85—93.

Главной ошибкой в показаниях для рентгенологического исследования в настоящее время является то, что посылают больных на это исследование повторно, напрасно и нецсленаправлено. В особенности два заболевания в связи с их длительностью вызывают у больных стремление к повторным контролям: функциональная диспепсия и язвенная болезнь двенадцатиперст-

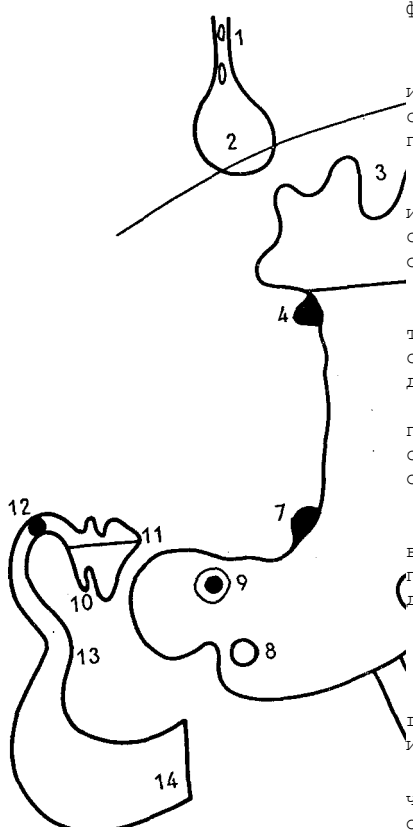


Рис. 60а. Наиболее частые причины неправильной постановки диагноза при рентгенологичес ком исследовании желудка и двенадцатиперст ной кишки (при составлении была использо вана идея Пальмера). — 1. пузырьки прогло ченного воздуха или пенистого бария, ими тирующие варикозное расширение вен — 2. эпифреническая ампула, растянутая при вдохе, имитирующая грыжу пищеводного от верстия диафрагмы — 3. складки в области нерасправленного свода, напоминающие опу холь или варикозное расширение вен — 4. суб-кардиальная складка, имитирующая язву — 5. вдавление в области большой кривизны, обусловленное толстой кишкой, напоминающее опухоль — 6. гигантские складки, напомина ющие опухолевую инфильтрацию — 7. дуодено- еюнальный изгиб, имитирующий язву — 8. ортоградно снятая вершина складки, имити рующая полип с широким основанием — 9. крипта, окруженная складкой, напоминающая язвенную нишу с коллатеральным отеком — 10. неровный контур луковицы при косом рельефе, или рефлекторный спазм, имитирую щий ульперогенную деформацию — 11. уровень контрастного вещества и не расправленное полностью внутреннее пространство луковицы, напоминающее ульцерогенную деформацию — 12. ортоградно снятый верхний изгиб две-надцатиперстной кишки с конвергирующими складками, имитирующий язву — 13. картина перевернутой цифры 3, напоминающая скирр поджелудочной железы или сморщивающее вос паление головки поджелудочной железы — 14. диастола нижнего изгиба двенадцатипер стной кишки, напоминающая артериомезен-

териальное ущемление. Ной кишки; при них и врачи часто избыточно требуют контроля, например, при каждом новом обострении или после каждого курса лечения. Но в обоих случаях неправильно повторять рентгенологическое исследование, если диагноз был точно установлен и нет особых новых показаний (стр. 85). Избыточные исследования подвергают больного облучению и увеличивают нагрузку лаборатории, в результате чего отдаляется исследование действительно нуждающихся в этом случаев.

Однако, контроль необходим при неясных данных, в особенности при подозрении на злокачественный процесс в желудке.

Гастроскопия. Гастроскопия является самой трудной из эндоскопических методик, как в смысле технического проведения, так и в смысле интерпретации данных. Следовательно, она может производиться только специалистом-гастроэнтерологом или эндоскопистом. Проведение гастроскопии в случае необходимости врачом без специальной эрудиции и без большого опыта не приносит успеха и дискредитирует этот метод. Показания и значение гастроскопии были разобраны на стр. 104.

Биопсия и цитология. Аспирационная биопсия желудка является простым методом, которому можно легко научиться. Она больше подходит для диагностики гастритов, чем Гастроскопия. Но важно иметь хорошего патологоанатома, имеющего опыт работы с полученным таким путем материалом.

Эксфолиативная цитология является трудоемким методом, требующим специального обучения. Значение имеет только лишь обнаружение опухолевых клеток.

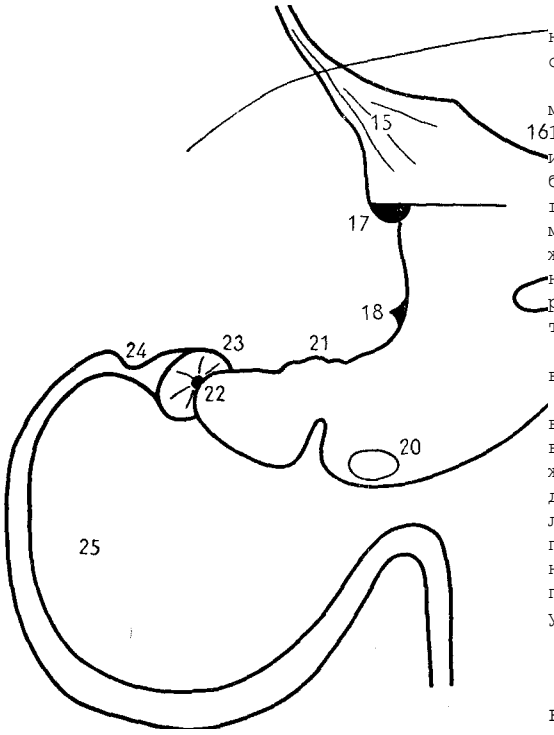


Рис. 606. — 15. зияющее пищеводное отверстие диафрагмы на выдохе, напоминающее грыжу — 16. вдавлоние в области свода же-лудкн, обусловленное селезенкой, напоминающее опухолевую деформацию — 17. малый каскад желудка, имитирующий язву — 18. перистальтическая волна, имитирующая язву — 19. вдавлению в области большой кривизны, обусловленное нижним краем грудной клетки, имитирующее спазм при язве малой кривизны желудка — 20. содержимое желудка — 21. неправильности контуров и нающее полип — 21. неправильперистальтики на поперечном рельефе антрума, имитирующие опухолевую инфильтрацию — 22. ортоградно снятый канал привратника, напоминающий язву — 23. вдавленное основание луковицы, напоминающее выпадение слизистой антрума — 24. вдавлению в области верхнего изгиба или вершины луковицы, обусловленное расширенным желчным протоком, напоминающее деформацию — 25. уль-дерогенную большое дуоденальное окно у лиц пикнической конституции с ожирением или при выпячивании желудка в краниальном направлении (в положении лежа, при асците, при метеоризме и т. под.), увеличение головки имитирующее поджелудочной железы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Желудок относится к наиболее реактивным органам и отвечает на различные импульсы синдромом «ж елудочной диспепсии»; экстра-гастральные причины встречаются чаще, чем заболевания самого желудка.

Желудочная секреция является таинственным процессом, который уже свыше 100 лет но перестает занимать физиологов и клиницистов.

Патофизиология секреции изучена лучше, чем патофизиология м о т о р и к *и*, хотя последняя является более важной в клиническом отношении.

Болезненность в эпигастральной области часто приписывается желудку, но гораздо чаще она бывает обусловлена солярным синдромом.

Диагностика расстройств желудка зависит, главным образом, от анамнеза и от рентгенологического исследования. В меньшем количестве случаев необходимо применять и другие методы: исследование желудочного сока, гастро-скопию, биопсию, цитологию.

Рентгенологическое исследование производится излишне часто и тювторно при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и при функциональных диспепсиях, но недостаточно часто при подозрении на рак и при преканцерозах.

Литература

Желудок и двенадцатиперстная кишка — Введение

1. *Dean, A. C. B., Mason, M. K.:* The distribution of pyloric mucosa in partial gastreotomy specimens.

Gut 5: 64, 1964. ^. *Qlass, G. B. J., Boyd, L. J.:* The three main components of human gastric mucin. Gastroenterology

12: 821, 835, 849, 1949.

3. *Qrant, R.:* Kate of replacement of the surface epithelial cells of the gastric mucosa. Anat. Rec. 91: 176, 1945.

4. *Lipkin, M.:* Cell replication in the gastrointestinal tract of man. Gastroenterology 48: 616, 1965.

5. Or, *M.* a spol.: The location of gastric (duodenal) ulcers. Gastroenterology 36: 45 a 60, 1959.

6. *Palmer, E. D.:* Gastritis: a revaluation. Medicine **33:** 199, 1954.

7. *Pavlov, I. P.:* Sebrane spisy. SZdN, Praha, 1956.

8. *Buding, В., Hirdes, W. И.:* Extent of the gastric antrum and its significance. Surgery 53: 743, 1963.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧНАЯ ДИСПЕПСИЯ

Этим термином называют желудочные расстройства без определенной органической причины. Это наиболее часто встречающиеся заболевания желудка и они объединяют большую часть состояний, ранее называемых хроническим гастритом, гастроптозом, неврозом желудка и др.

Таблица 9 Частота функциональных желудочных диспепсий у лиц с эпигастральными жалобами

	Колич наблю	Часто
Эдварде и Копеман (Edwards, Copeman) (1943)	436	50%
Джоунс и Поллак (Jones, Pollak) (1945)	1522	41%
Фридман (Friedman) (1948)	13000	52%
Долл и сотр. (Doll) (1951)	4871	28%
Гафтер (Hafter) (1956)	750	42%
Уильямс и сотр. (Williams) (1957)	775	60%
Наш материал (1960)	1000	43%

В таблице 9 приведен обзор литературных данных, касающийся распространения этой патологии. В общем можно считать, что к этой группе относится примерно половина лиц, обращающихся к врачу за помощью по поводу неприятных ощущений со стороны желудка.

В клинической картине преобладают симптомы желудочной диспепсии, главным образом, давление и неприятные ощущения в эпигастраль-ной области, возникающие после еды, отрыжка, регургитация, отсутствие .аппетита, тошнота или рвота. Часты функциональные нарушения и других органов пищеварения и общие признаки вегетативной неуравновешенности.

Как и при всех функциональных расстройствах, признаки могут быть пестрыми. В отличие

•от заболеваний с анатомической основой, здесь не идет речь о точно ограниченной пато-логической единице. Каждый больной высказывает и интерпретирует свои жалобы по-разному. Для лечения разделение на отдельные типы не имеет большого значения, так как методика лечения регулируется скорее причинами, чем симптомами. Несмотря на это, определенная клиническая классификация уместна, если пользоваться ею с вышеприведенными

•оговорками. Различные авторы используют различные классификации. Мы придерживаемся разделения по клиническим признакам, главным образом, по характеру моторики, на р а здраженный желудок с наклонностью к гипертонии, вялый желудо.к *с* наклонностью к гипотонии и на группу неполных и особых форм Мы подчеркиваем, что это только схема, на практике встречаемся и с больными, у которых имеются чередующиеся или смешанные признаки.

«Раздраженный желудок». В симптоматологии преобладают симптомы повышенного раздражения: судорожная или жгучая боль, изжога, отрыжка, кислая регургитация или рвота; объективно желудок бывает гипертоническим, часто в форме рога или каскадный, характеризуется склонностью к возбудимому типу секреции (высокая кривая кислотности). Синдром спазма, жжения и кислой регургитации после еды раньше называли *«гиперстеничвской диспепсией»* или *«ацидизмом».* Аппетит бывает хорошим и повышенным, и этот тип функциональной диспепсии часто наблюдается у гиперстепических лиц, хороших едоков и гурманов. Признаки нервной лабильности здесь бывают реже, чем в следующей группе. Этот синдром имеет характер самостоятельного желудочного заболевания также потому, что алиментарньш фактор бывает хорошо заметен и раздражающая пища часто является главным источником, вызывающим жалобы.

Т. наз. **псевдоязвенный синдром** напоминает поздним характером болей, за-тихающих после еды, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки (см. стр. 538).

«Вялый желудок». Здесь выступают признаки вялости: чувство давления и полноты после приема пищи, плохой аппетит и тошнота или запах изо рта. Объективно желудок бывает скорее вытянутый, гипотонический, но часто встречаются одновременно признаки повышенной раздражимости, например, спазмы и стремительное опорожнение. Кислотность бывает различной, часто отмечается и гетерохилия.

Этот тип скорее встречается у астенических лиц, плохих едоков с лабильным пищеварением. Он имеет выраженные симптомы вегетативной лабильности и часто

является компонентом «нейродигестивной астении» (стр. 535). Эта группа включает в себя большинство состояний, которые раньше обозначали как *«гастроптоз», «висцероптоз», болезнь Гленара, гипостеническая желудочная диспепсия.*

Неполные и особые формы функциональной желудочной диспепсии. Функциональная основа этого заболевания обусловливает большое разнообразие клинических симптомов и интерпретации, так что иногда бывает затруднительно отнести его к вышеуказанным видам, которые представляют собой только отчетливые типы одного и того же ряда. Кроме того, некоторые диспептические признаки могут встречаться также поодиночке. Например, это • относится к изжоге, аэрогастрии, отрыжке, которые являются симптомами нарушения кардиоэзофагеального отдела (стр. 44), далее к рвоте, анорексии, запаху изо рта, которые бывают проявлением невроза или психопатии.

ПАТОГЕНЕЗ

Основной причиной считают нарушение нервной регуляции, источник которого может быть психогенным или связанным с образом жизни: нерегулярное питание, необычные или раздражающие блюда, торопливая еда в спешке, злоупотребление курением, кофе, алкоголем, никотином, плохие зубы, в особенности прием пищи в состоянии психического напряжения и в неспокойном состоянии при работе. Разные люди чувствительны к этим влияниям в разной степени. Здоровый человек, вероятно, преодолевает их и у него не возникает хронического расстройства пищеварения, в то время как лица с лабильной нейровегетативной системой более чувствительны к ним. Если бывает выражен вегетативный невроз (стр. 56), то расстройства большей частью, не ограничиваются только желудком, а бывают составной частью нейродигестивнои, астении (стр. 535).

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз функциональной желудочной диспепсии предполагает:

1. диспептическио расстройства желудка,

2. при исследовании живота нормальные данные пальпации (за исключением частого выявления солярного синдрома),

3. при рентгенологическом исследовании желудка отсутствие язвы и опухоли,

4. при общем исследовании отсутствие болезни, которая могла бы вызвать вторичную диспепсию (стр. 53).

Далее часто встречаются признаки вегетативной лабильности, признаки невроза и хроническое или волнообразное течение. ф*изическое исследование* может принести ценные разультаты: короткое, широкое туловище с открытой нижней апертурой говорит скоре& о рогообразном, гипертоническом типе желудка. Наоборот, длинное астеническое туловище указывает скорее на наличие крючкообразного желудка и гипотоническое удлинение. Здесь также чаще встречаем признаки солярного синдрома (стр. 531), как выражение раздражения брюшных нейро-вегетативных сплетений.

При *исследовании желудочной кислотности* получают различные данные, не имеющие большого значения ни для диагностики, ни для терапии. Если выявляют ахлоргидрию, то нельзя симптомы желудочной диспепсии объяснять этим явлением. Часто речь идет о функциональном угнетении психогенного происхождения, которое исчезает после успокоения, при повторном исследовании или после применения более сильного стимула. Если ахлоргидрия постоянная, гистаминная, то необходимо ее рассматривать как вероятный признак атрофического гастрита и сделать отсюда правильные заключения (стр. 137).

При «а ц и д и з м к» встречаются различные данные, даже и ахлоргидрия. Этот синдром обусловлен не гиперацидитас, а нарушением кардиоэзмфагсального отдела в раздражением слизистой нижнего участка пищевода желудочным или дуоденальным содержимым.

При *рентгенологическом исследовании* часто описывают данные, которые не должны вводить нас в заблуждение. При раздраженном типе желудок часто бывает рогообразный, гипертонический или каскадный; это может привести к подозрению на ригидность при карциноматозной инфильтрации. В антральной части желудка часто появляется грубый рельеф с краевыми дефектами, который интерпретируется как «гипертрофический» пли «полипозный» гастрит, иногда как опухолевый дефект. Большая кривизна бывает грубо зубчатой, что может возбуждать аналогичное подозрение. Все эти данные при функциональной диспепсии обусловлены гипертонией

мускулатуры и не означают нарушения слизистой (в чем можно убедиться гастро-скопичееки и биоптически)(рис. 17).

При вялом типе часто обнаруживают желудок в виде острого крючка, гипотонический, с «тонким» рельефом, который также бывает неправильно принят за проявление атрофии (рис. 15).

В гипертоническом желудке под кардией образуется складка, под которой появляется ретенционное пятно контрастного вещества; в этом случае может быть неправильно диагносцирована субкардиальная язва (рис. 60). Часто встречаются патологические данные в п и л о р о -дуоденальной области которая является одним из самых чувствительных мест пищеварительной трубки. Определяют или транспилоричоский пролапсус слизистой желудка (стр. 539) или спастическое сокращение луковицы, которое имитирует ульцерогенную деформацию.

Хотя *гастроскопичвские данные* в основном бывают нормальными, довольно часто выявляют симптомы сосудистого или мышечного раздражения, что вызывает картину «раздраженной слизистой» или гипертонического, плохо расправляющегося желудка с мощными складками. Эти картины бывают ошибочно расцениваемы как суперфипиаль-ный или гипертрофический гастрит (стр. 113).

При *биопсии* выявляют абнормальные данные, свидетельствующие о гастрите, приблизительно в таком же проценте, как и у всего населения.[5,7] Как функциональные желудочные диспепсии, так и хронический гастрит в гистологическом смысле встречаются часто и не вызывает удивления тот факт, что у многих лиц они существуют одновременно. В этом случае надо использовать оба диагноза.

Синдром желудочной диспепсии является общей реакцией желудка на различные патологические импульсы; в таком случае необходимо исключить все причины органической и вторичной диспепсии (см. .стр. 53). Но диагноз функциональной диспепсии не является лишь диагнозом ради диагноза. Опорным пунктом является, с одной стороны, синдром вегетативной лабильности, с другой стороны — течение болезни (вяло текущие или волнообразные неприятные ощуще-ния). Характерными являются ремиссии во время отпуска, в период облегчения на работе, при смене среды, при психических потрясениях и т. п. Функциональная диспепсия — это болезнь молодого и раннего зрелого возраста. У лиц старше 30 лет, которые до этого времени имели хорошее пищеварение, необходимо быть осторожным с этим диагнозом и отважиться поставить его, главным образом тогда, если выявляются вспомогательные факторы: нервное .напряжение, климакс.

Если положительные данные не выражены, нужно произвести ревизию .диагноза и не потерять из поля зрения возможность органической или вторичной .диспепсии, несмотря на то, что предыдущее исследование было с этой стороны .отрицательным.

ЛЕЧЕНИЕ

В лечении функциональной желудочной диспепсии на первом мосте •стоит урегулирование нейровегетативной лабильности и диеты. Специальные лекарственные сродства, действующие непосредственно на желудок, имеют .гораздо меньшее значение, большей частью применяются как плацебо.

Основное лечение такое же, как при других функциональных диспепсиях и оно комплексно разобрано на стр. 543; включает в себя, в особенности, разъяснение и успокоение, нормализацию образа жизни, вспомогательное лечение и седативное лечение.

Диета, в основном, должна быть щадящей, т. е. руководствоваться правилами, изложенными на стр. 544. При раздраженном желудке, в особенности, при хорошем аппетите и нормальном или избыточном весе рекомендуют пищу с менее выраженными вкусовыми качествами, с частыми приемами пищи небольшими порциями. При вялом желудке и при пониженном аппетите уместно назначать пищу с более выраженными вкусовыми качествами, возбуждающие аппетит, и соблюдать большие интервалы между приемами пищи.

Специальное лечение ранее опиралось преимущественно на величины желудочной кислотности; но в настоящее время от коррекции кислотности ожидаем меньше, чем в то время, когда расстройство секреции считали главной причиной возникновения желудочных диспепсий.

Соляная кислота в качестве заместительного лекарства показана только при ахлоргидрии, при наличии какого-либо признака ахилического синдрома (стр. 215).

Кроме того применяют ее, невзирая на желудочную кислотность, по двум соображениям: 1. окисление желудочного содержимого замедляет опорожнение желудка, а, возможно, и пассаж по тонкому кишечнику;

2. применение кислоты изменяет кислотно-щелочное равновесие, ацидоз поддерживает ионизацию кальция крови и тем самым действует против спазмофилии и аллергии.

Соляная кислота (ас. hydrochl. dil.) применяется в дозах 5—10—15 капель в воде или в чае при главной еде; таблетированные препараты менее эффективны. Вместо соляной кислоты хорошо зарекомендовала себя лимонная кислота /ас. citr. oulv.) на кончике ножа с водой или с чаем.

Фармакологическое угнетение желудочной кислотности при функциональных расстройствах лишь изредка оказывается уместным. Раздраженный тип секреции (высокие кривые кислотности) лучше всего коррегируются нераздражающей диетой и регулярным распределением пищи; кислая регургитация — применением куска свежего масла или ложки растительного масла перед едой. При выраженных расстройствах можно, при необходимости, рекомендовать антацидное лечение как при язвенной болезни (стр. 241).

При отсутствии аппетита применяют горечи, но более эффективно инсулиновое лечение (стр. 546). При вялом желудке иногда хорошее действие оказывает массаж, который больной может делать сам, лучше всего утром натощак.

При обострении неприятных ощущений, например, после употребления раздражающих пищевых продуктов, помогает животный уголь (остакол4—6 таблеток, по потребности, несколько раз в день).

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

За функциональную диспепсию принимают вторичную диспепсию при холелитиазе, туберкулезе, начинающемся раке желудка и т. д.

В других случаях, наоборот, врач под влиянием случайных или мало существенных данных склоняется к диагнозу органической причины (например, грубый рельеф при рентгенологическом исследовании желудка принимается за гастрит, спастическая деформация дуоденальной луковицы за язву, психогенное угнетение кислотности за ахилический синдром).

За диспепсию принимают неприятные ощущения в брюшной полости, которые, в действительности, не имеют пищеварительного происхождения, например, корешковые боли, солярный синдром, эпигастральная грыжа, невротические висцералгии.

При лечении уделяют внимание местной симптоматической терапии и пре--небрегают основным лечением.

ОБЗОР

Функциональная желудочная диспепсия

Клинические типы: раздраженный желудок, вялый желудок, неполные и особые формы.

Патогенез: основной: расстройства нервной регуляции, вспомогательный: вредные моменты в питании и в образе жизни.

Диагноз: желудочная диспепсия хронического или волнообразного течения, начало в молодом возрасте или под влиянием определенных вызывающих моментов, объективно отсутствие органической причины, часто признаки вегетативной лабильности.

Лечение: основное (лечение причин нервного расстройств), диетическое и симптома" тическое.

Литература

Функциональная желудочная диспепсия

1. *Doll, B., Jones, F. A., Biickatzsch, M.:* Occupational factors in the etiology of gastric and duodenal ulcers. Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun. (Lond.) No 276, 1951.

2. *Edwards, H., Copeman, W. S. C,:* Dyspepsia: an investigation. Brit. med. J. 2, 640, 1943.

3. *Friedman, M. H.:* Peptic ulcer and functional dyspepsia in the armed forces. Gastroenterology 10: 586, 1948.

4. *Hafter. B.:* Praktische Gastroenterologie. Stuttgart, 1956.

5. *Hradsky. M., Hermit, M., BuiiSka, K.:* Gastrobiopsie u nemocnych s sSaludecni dyspepsii. Os. Gastro-ent. Vyi. 15: 143, 1961.

Jones, F. A., Pollak, H.: Civilian dyspepsia. Brit. med. J. I, 797, 1945.

7. *Mafatka, Z.;* Gastritis chronica. Cas. Lek. ces. 99: 42. 1960.

8. *Shiner, M., Doniacfi, I.:* A study of X-ray negative dyspepsia with reference to histologic changes in the gastric mucosa. Gastroonterology 32: 313, 1957.

9. *William». A.W., Edwards, F., Lewis, T. H. C., Coghill, N.F.:* Investigation, of non-ulcer dyspepsia by gastric biopsy. Brit. med. J. 1, 372, 1967.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит и его связь с желудочной диспепсией является одной из центральных проблем гастроэнтерологии со времени развития ее как науки.

ИСТОРИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

История этого заболевания начинается от *Брусса* (Broussais) (1772—1838), который в 1823 г. издал свою знаменитую работу о хронических воспалениях Бруссэ был военным врачом в наполеоновских войнах, следовательно жил во время начала развития органной патологии. Он находил у умерших солдат, как правило, изменения слизистой желудка, что привело его к мнению, что «гастрит» является общей причиной многих болезней. Следовательно, патологическая анатомия была первой, давшей научное определение гастрита.

Но мнение об универсальном значении гастрита было вскоре исправлено. Ужо в 1858 г. *Карсуэл* (Carswell) показал, что описанные Прусса изменения являются не проявлением воспаления, а результатом посмертного переваривания. Реакция на это открытие была ошеломляющей и привела к почти полному забвению гастрита.

Объяснение желудочных жалоб временно сместилось на расстройства функций. В 1868 г. *Русом/гуль* (Kussmaiil) предложил способ мсследо нация желудочной кислотности, и отклонения секреции на целый ряд десятилетий стали объяснением диспепсий и дали им название.

Но в конце X !X столетия начали появляться попытки реабилитировать гастрит, заключающиеся в том, что посмертные изменения стали отличать от гастрита. Различные авторы пытались предохранить слизистую желудка от посмертного переваривания путем введения фиксационных растворов в желудок вскоре после смерти. Но только *Фаберу* (Fabcr) удалось в начало нашего столетия разработать подходящий метод. Хотя Фабер показал, что гастрит является патолого-анатомическим фактом, его данные не имели для объяснения неприятных ощущений со стороны желудка большого значения, так как они не давали ответа на главный вопрос: каково состояние слизистой желудка у лиц с диспепсией, которые не умирают от этой патологии.

Здесь па помощь пришел следующий метод, при котором для изучения слизистой желудка стали использовать препараты, пол ученные при резекции желудка. Больше других этот метод применял *Конечный* (Konjutzny),[11'] который на основании результатов этого метода создал патологическую анатомию гастритов, которая в основном имеет значение и до настоящего времени. Но Конечный пошел еще дальше и создал так назыв. теорию единой концепции болезней желудка, в которой, как Пруссэ 100 лет назад, рассматривал гастрит, как исходный момент других заболеваний желудка — язвы и рака. Позднее другие авторы показали, что и некоторые изменения в резецированных препаратах являются артефактами; кроме того, этот материал практически был взят только от больных язвой или раком.

Между тем гастрит попал в сферу ипторосов клинических методов исследования, которые быстро стали развиваться от начала 20 столетия. В первую очередь рентгенологи искали новую технику для выявления воспалительных изменений слизистой. *Гумцайт, Берг, Форселл, Вельде* (Gutzoit, Berg, Forsell. Vrldr) и другие описали изменения рельефа желудка и расширили диагностику «атрофичоского» и гипертрофического» гастрита. Несмотря на то, что позднее гастроскопический и биоитический контроль показал, что в большинстве случаев изменения рельефа обусловлены не воспалением, а изменением тонуса, рентгенологический метод имеет такой авторитет, что обнаруженный с его помощью «гастрит» и в настоящее время часто ошибочно расценивается как клинический диагноз.

Много надежд возлагали на гастроскопию, которая позволяет наблюдать слизистую желудка в естественном состоянии in vivo. С 1932 г. расширилось применение гнущегося прибора Вольффа-Шиндлера и наступала новая эра в изучении гастрита. В течение 20 лет считали, что этот метод является господствующим. Были созданы различные классификация гастритов па основании эндоскопических данных; наиболее известным является разделение *Шиндмра*[1'] на поверхностный, атрофическпй и гипертрофический типы.

Биохимия также внесла свой вклад в диагностику гастритов различными способами: Вначале доказательством воспаления считали выявление слизи и клеток крови в желудочном содержимом. Позднее внимание было обращено скорее к изменениям белковых компонентов желудочного сока." Наконец, был обнаружен параллелизм между степенью воспалительных изменений и угнетением секреции *(Ламблинг* — Lambling[18]).

Новый аспект в проблематику гастрита внесло открытие метода желудочной биопсии целенаправленной *(Бенедикт* — Benedikt, 1948, цит.[11]) и аспирационной *(Вуд* — Wood и сотр., 1949, цит.[22]). Впервые стало возможным исследовать слизистую желудка в естественных условиях повторно как у здоровых, так и у больных людей. Данные рентгенологического. гастроскопического, хирургического и биохимического исследования сравнивали с данными биоптического исследования и вследствие этого могли с критических позиций оценить эти методы.

ВОЗМОЖНОСТИ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ ГАСТРИТА

Из обзора истории вытекает, что различные дисциплины присваивали себе право диагностики гастрита:

1. Патологическая анатомия: секционные данные практически не имеют значения в связи с аутолитическими изменениями. Исследование резекционных препаратов имело существенное научное значение, но не имеет значения для практической диагностики.

2. Физическое исследование живота не дает ничего значительного для диагностики. Болезненность при пальпации в эпигастральной области определяется только при остром гастрите (особенно при исследовании с помощью сотрясения), в остальных случаях большей частью речь идет о болезненности, обусловленной раздражением сплетений (стр. 531).

3. Рентгенологическое исследование до недавнего времени являлось главным методом диагностики гастритов. Но более поздние работы показали, что изменения рельефа, на которые этот диагноз опирался, не являются правильным показателем и могут служить лишь для выявления некоторых особых типов, связанных с гипертрофическим и полипозным изменением слизистой (стр. 86).

По современным представлениям считают, что выявленные с помощью обычной техники данные измененного рельефа не имеют практически никакого значения для диагностики гастритов; при помощи специальной техники рентгенолог может высказать подозрение на по-липозный гастрит, а иногда, вероятно, и на эрозивный гастрит.

4. Гастроскопия, как кажется, имеет наилучшие возможности для наблюдения изменений слизистой, характерных для воспаления. Но в действительности нелегко отличить воспалительные изменения от физиологических. Нормальная картина розовой, чистой слизистой с аутопластическими складками может быть изменена рядом функциональных факторов:

При повышенной раздражительности слизистая активно гиперемируется, становится красной, рыхлой, увеличивается секреция слизи. Гипертония собственной мускулатуры не позволяет расширить просвет, складки мощные, цереброидные. Гипертония мускулатуры слизистой вызывает бугристый, гранулированный или бородавчатый вид слизистой.

Наоборот, при значительном растяжении стенка желудка натягивается, складки расширяются, но слизистая истончена, бледна и может быть заметной сосудистая сеть.

Гастроскопический метод довольно хорошо выявляет атрофический гастрит (атрофию) на основании грязно-серой слизистой с выраженным сосудистым рисунком; в противоположность этому «суперфипиальный» и «гипертрофический» гастрит, раньше часто распознаваемый, не соответствует гистологической картине. При наличии зернистой слизистой в большинстве случаев нельзя решить вопрос, имеем ли мы дело с нормальной или с патологически измененной слизистой (стр. 113).

5. Исследование желудочного содержимого: вначале за проявление воспаления принимали нахождение слизи, лейкоцитов и эпителиальных 1;леток. Но эти признаки оказались ненадежными. Большее значение могло бы иметь качественное и количественное определение белков; такие разнообразные методы вызывают в настоящее время живой интерес,[19] но пока они еще не используются практически.

Относительно лучшим биохимическим критерием гастрита является пока исследование желудочной секреции. Обкладочные клетки чрезвычайно чувствительны и при воспалении страдают раньше других. Их функция уменьшается пропорционально степени поражения железистого аппарата; в таком случае выделение соляной кислоты, может быть мерилом интенсивности воспаления, в особенности его атрофического комповетa.

Практическому использованию этой диагностической возможности препятствуют два фактора: 1. угнетение секреции может быть вызвано и другими причинами, кроме воспаления слизистой, например, расстройством нервной или гуморальной регуляции, влиянием токсических и других, более точно не известных факторов (например, при опухолевых заболеваниях); 2. методы, применяемые в практике для определения кислотности, не дают достаточно точного представления о секреторной деятельности. Надежным исследованием является исследование секреторной способности.

Следовательно, можно сделать заключение, что угнетение секреции соляной кислоты, возможно и пепсина, убедительно и повторно определяемое у лица, но страдающего общим серьезным заболеванием, особенно инфекцией или злокачественной опухолью, с большой долей вероятности свидетельствует о хроническом гастрите. На этом основании построен так назыв. биохимический диагноз гастрита.

6. Биопсия является основой диагностики гастрита в настоящее время. Но и этот метод имеет свои отрицательные стороны, главной из которых является та, что он позволяет исследовать только небольшой участок, чаще всего из области тела желудка. Но имеются и большие преимущества: простота и безвредность исследования и возможность повторения его по мере необходимости как у лиц с неприятными ощущениямия, так и у лиц, не страдающих ими.

Главным открытием биопсии было установление того факта, что в нормальной слизистой нет интерстициальной целлюлизапии (рис. 58). Этим биоптичсский материал отличается от секционного и резекционного материала, в котором воспалительная инфильтрация обнаруживалась настолько часто, что расценивалась как «нормальное» явление. Но гастрит характеризуется нс только этой пеллюлизацией, а главным образом, изменениями желез и поверхностного эпителия. По интенсивности отдельных гистологических признаков можно различать следующие ф о р м ы:

Супорфициальный гастрит (рис. 61) проявляется воспалительной инфильтрацией стромы без атрофии желез. Целлюлизация преимущественно мононуклеарного характера и поражает при легкой форме только поверхностную часть слизистой, в то время как при более тяжелой форме — всю толщину слизистой вплоть до мускулатуры слизистой. (Здесь возникает формальное расхождение с названием «супорфициальный», поэтому некоторые авторы обозначают эту форму как «глубокую» или «интерстициальную», но это путали бы с воспалением глубже лежащих слоев стенки.) Железки только раздвинуты инфильтратом, но ни в коем случае не атрофичны; поэтому в настоящее время многие авторы применяют название «гастрит без атрофии».

Атрофический гастрит (рис. 62) в основном характеризуется атрофией желез, далее — разволокнением мускулатуры слизистой и кишечной метаплазией эпителия. Вся слизистая перестраивается и в рамках этой перестройки появляются и гиперпластические признаки на поверхностном и фовеолярном эпителии (атрофическо-гипертро-фический гастрит, рис. 63). Также остатки железок могут гипертрофироваться

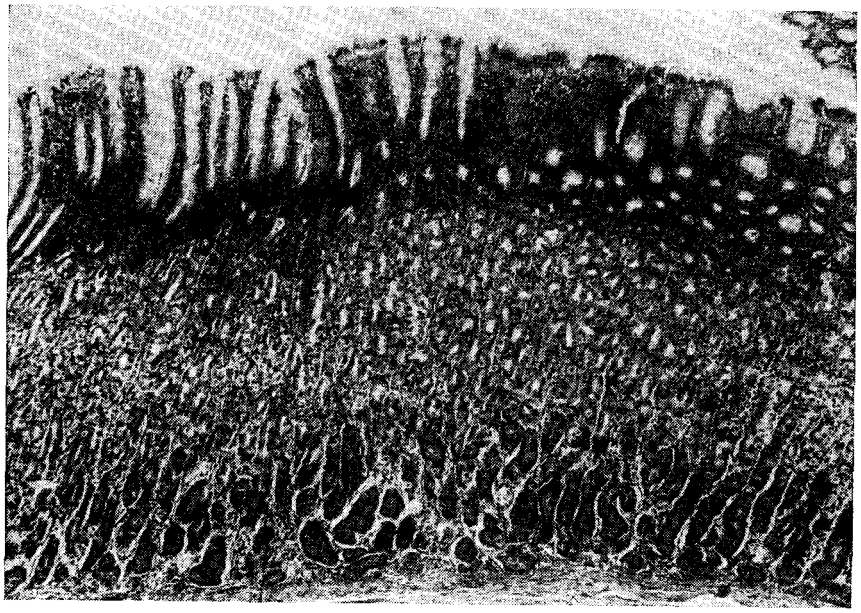


Рис. 61. Поверхностный гастрит (увеличение в 150 раз). Мелкоклеточная инфильтрация интсрстипиума, преимущественно в слое ямок и в попер хнр-.тном железистом слое слизистой. (Биопсия, микрофотография проф. Беднаржа.[1])

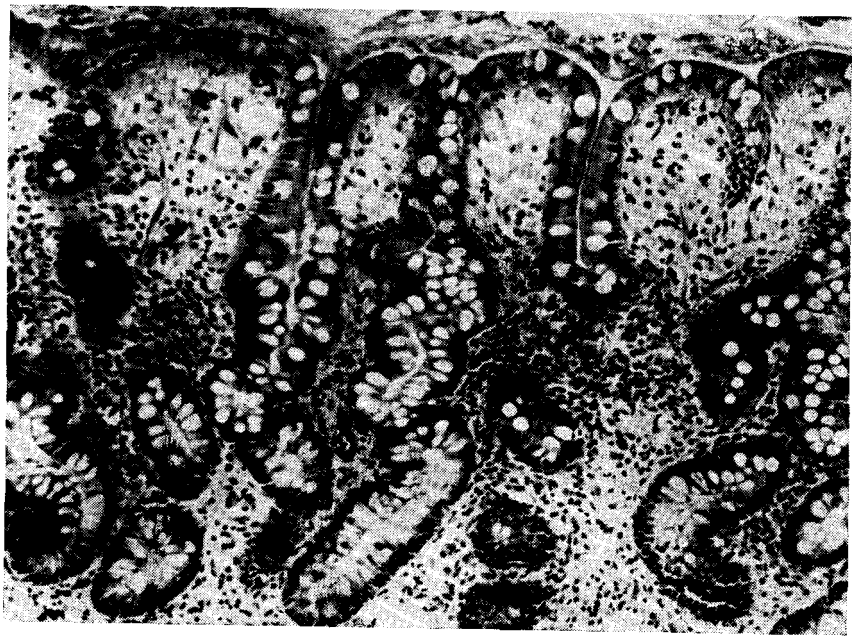


Рис. 62. Атрофический гастрит (увеличение в 150 раз). Железистый слой значительно редуцирован как в смысле количества, так и длины желез; вследствие этого вся слизистая оболочка истончена до 0,3—0,5 мм; кишечная метаплазия поверхностного и железистого эпителия (многочисленные бокаловидные клетки); мелкоклеточная целлюлизапия в интер-стициуме. (Биопсия, микрофотография проф. Беднаржа.[1])

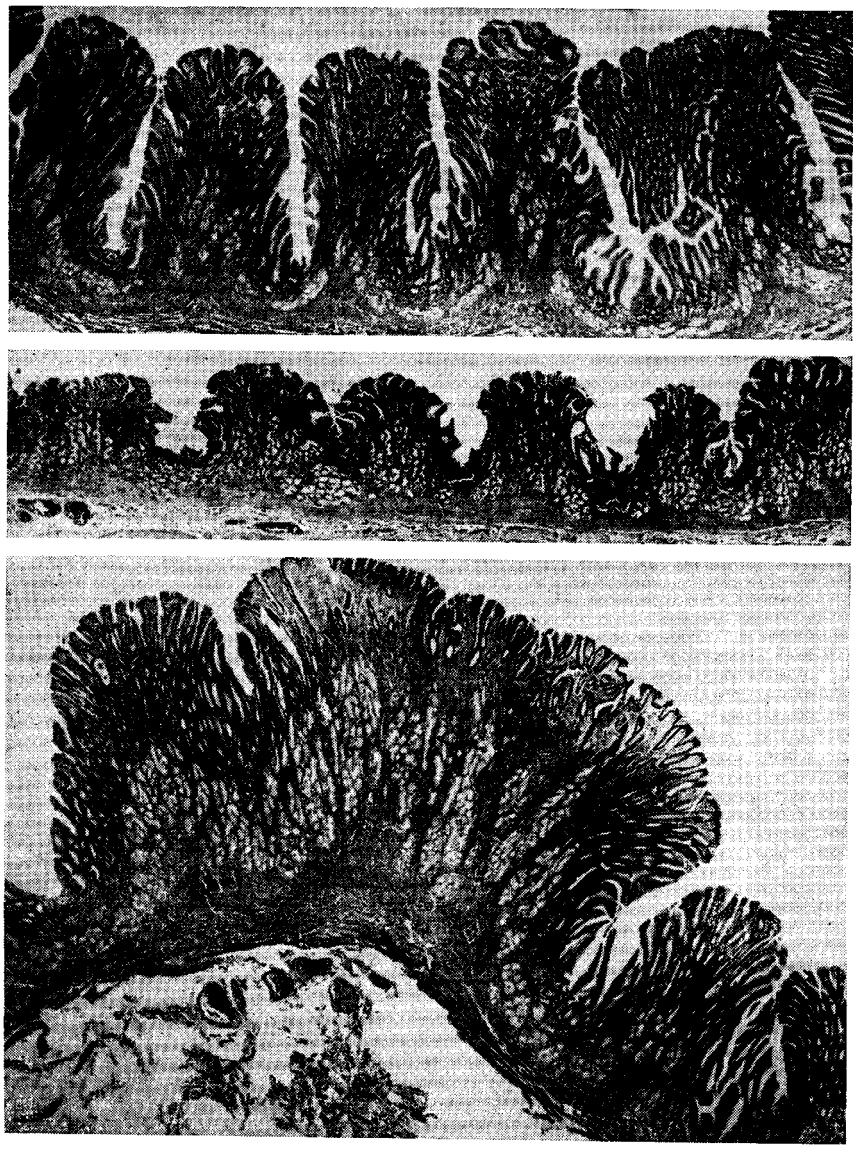


Рис. 63. Атрофическо-гипертрофичесний гастрит (поверхностный тип) (увеличение в 20 раз). По существу это атрофический гастрит с гипертрофией поверхностного слоя эпителия и слоя ямок; макроскопически различают: а) бородавчатый тип (etat mamellone), б) папиллярный тип, в) клумбовидный тип. (Операционные препараты, микрофотографии проф. Беднаржа.[1]) В виде очагов (рис. 64) и являться источником полипозных аденом (полипозный гастрит).

Систематическое изучение биоптических данных показало, что хронический гастрит (за исключением редко встречающейся гигантской формы) является единым процессом развития, который начинается инфильтрацией (суперфициальная форма) и заканчивается атрофией железок. Об этом свидетельствует особенно постепенное увеличение числа атрофических гастритов в старших возрастных группах (рис. 65). Одновременно, как правило, появляются различные признаки гипертрофии. По развитию и физиологическим данным этот атрофическо-гипертрофический тип является лишь особой формой атрофического гастрита (одновременно Сопровождается ахлоргидрией). Истинно гипертрофический тип в смысле диффузного увеличения железок, как правило, в настоящее время не признается.

Частота отдельных биоптических данных, выявленных нами в 270 случаях, приведена в таблице 10.

Таблица 10

Обзор данных, полученных при биоптическом исследовании желудка у 270 больных (материал наш и Шетки, исследование производил проф. Беднарж)

Нормальная слизистая	*3*
Неопределенные изменения	75
Суперфициальный гастрит	61
Атрофический гастрит	18
Атрофичоско-гипертрофический гастрит	18
Гастрит без определенного типа	
Опухолевая ткань	

Следовательно, анатомически гастрит можно определить как *катаральное воспаление, постепенно приводящее к атрофической или атрофическо-гипертрофической перестройке.*

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вплоть до настоящего времени отдельные методы исследования противопоставлялись друг другу как конкурирующие. В настоящее время пытаются обрисовать тип гастрита как можно полнее с точки зрения большего количества методов: основной диагноз можно поставить только гистологически, за исключением эрозивной формы (см. ниже), которая обнаруживается гастро-

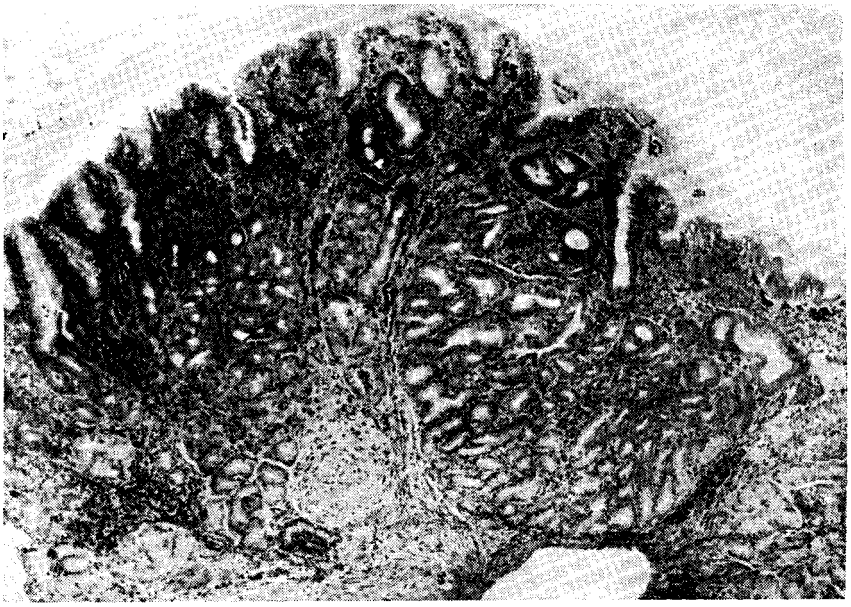
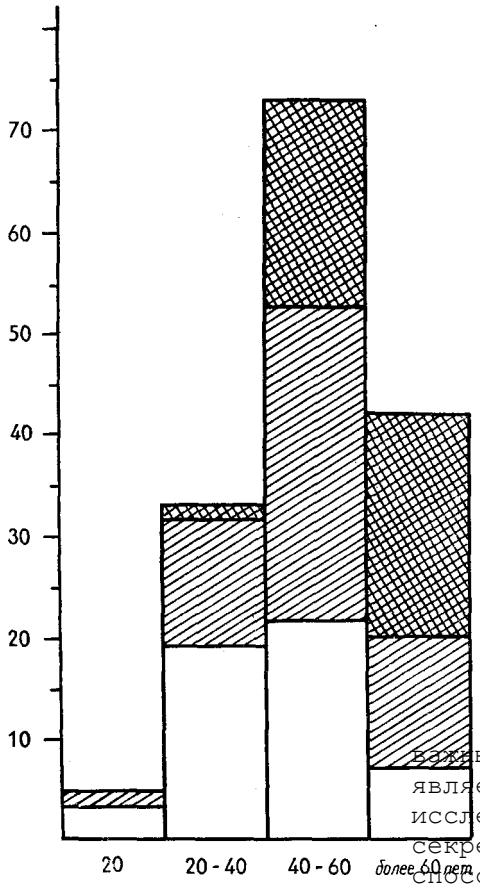


Рис. 64. Атрофическо-гипертрофический гастрит (железистый тип) (увеличение в 100 раз). Очаговая аденоматоидная пролиферация желез при атрофическом гастрите. (Биопсия, микрофотография проф. Беднаржа.[1]) скопически. При других формах гастроскопия является лишь вспомогательным методом и скорее определяет только обширность или локализацию изменений, например, участков атрофии и гипертрофии (полипов, гигантских складок).

Рис. 65. Распространенность гастрита по возрастным группам (Маржатка[11]).



Роль рентгенологического исследования заключается, главным образом, в том, что оно исключает другие желудочные заболевания.

Полный диагноз, следовательно, должен был бы содержать три компонента: гистологические данные, макроскопическая локализация изменений и секреторная способность.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Вопрос клинического значения хронического гастрита является спорным от начала его истории вплоть до настоящего времени. В сущности речь идет об объяснении развития неприятных ощущений со стороны желудка.

Сторонники органической концепции полагают, что хронический гастрит является причиной желудочной диспепсии; в противоположность им функционалисты объясняют развитие диспепсии функциональными отклонениями, в особенности расстройством двигательной функции.

Другим важным методом является исследование секреторной способности, которое служит также функциональной пробой желудочных желез, а следовательно и мерилом повреждения слизистой.

Число случаеб атросрический гастрит Гастрит без птроути Норка/иная слизистая

При решении вопроса о том, вызывает ли хронический гастрит симптомы и какие, необходимо вспомнить, что воспаления органов с висцеральной иннервацией симптоматически проявляются совершенно иначе, чем воспаления органов с церсброспинальной иннерпией. В этих областях, близко расположенных к поверхности тела, при воспалении образуются значительные субъективные и объективные признаки, которые составляют типичные синдромы (например, стоматит, ринит, фарингит, уретрит и т. д.). Совсем другая ситуация во внутренних органах. Воспаления паренхиматозных органов проявляются, главным образом, изменениями функции, часто без субъективных проявлений (например, хронический гепатит, нефрит, миокардит) или с проявлениями, являющимися только результатом воспаления (хронический панкреатит). Далее при воспалении слизистой внутренних органов клинические симптомы не соответствуют степени воспалительных изменений так, как это бывает при воспалении поверхностных слизистых. Уже Бомо (Beaumont) наблюдал у своего исследуемого с желудочной фистулой выраженные изменения слизистой, которые появлялись после избыточного употребления алкоголя, часто не дававшие никакой субъективной реакции. Аналогичное наблюдение произвели в последнее время Вольф (Wolf) и Вольфф (Wolff).[21] В новейшей гастроскопической литературе имеется ряд сообщений о том, что воспалительные картины не обязательно сопровождаются клиническими симптомами. Слизистая желудка так же, как и слизистая других внутренних органов, имеет висцеральную иннервацию, т. е. не чувствительна к обычным импульсам, вызывающим болезненные ощущения на слизистой с церсброспинальной иннервацией (например, в ротовой полости). Действительность показала, что и далеко зашедшее воспаление может протекать без субъективных признаков (например, атрофический гастрит при злокачественном малокровии).

Из анализов гистологических данных хронического воспаления желудка и других органов пищеварения видно, что главным моментом является перестройка слизистой.[6] Несоответствие между анатомической и клинической картиной, о чем уже шла речь, приводит к заключению, что субъективные признаки вызываются не самыми анатомическими изменениями, а их следствиями, отражающимися на деятельности органов, например, секреции, резорбции, моторико. Поэтому хронический гастрит может проявляться картиной ахилического синдрома, хронический энтерит — симптомами потери концентрационной способности желчного пузыря и вытекающими отсюда последствиями для моторики желчевыводящих путей.

При острых воспалениях положение несколько иное: здесь речь идет об остром раздражении, вызывающем нарушения, вероятно, в основном одновременными изменениями моторики; кроме того острое воспаление снижает порог чувствительности к боли, так что, обычно, подпороговые импульсы играют роль в развитии неприятных ощущений (например, сдавление остро воспаленного органа вызывает боль). О таком понимании свидетельствуют биоптические данные в том смысле, что хронический гастрит находят примерно у половины исследованных лиц, независимот от того, страдают они диспепсией или нет. Частота его возрастает с возрастом, носит прогрессирующий атрофический характер и находится в соответствии с растущей частотой ахлоргидрии (рис. 48). Далее имеет значение тот факт, что признаки желудочной диспепсии в сущности одинаковы как у лиц с гастритом, так и у лиц без гастрита.

Следовательно, хронический гастрит не является причиной желудочной диспепсии. Но он может вызывать симптомы, вытекающие из перестройки слизистой и из угнетения секреции. Этими признаками являются: ахилический синдром, кровотечение и опухолевое перерождение.

Ахилический синдром. Так называется совокупность признаков, приписываемых угнетению желудочной секреции: кишечная диспепсия с метеоризмом и флатуленцией, иногда с поносом. Понос бывает, по крайней мере вначале, интермиттирующим, приступообразным; если его не лечат, то интервалы между приступами сокращаются и, наконец, появляется более или менее постоянный понос; здесь могут появиться и общие следствия: потеря в весе, недостаточность витаминов, калия и др.

Этот вид расстройства описал Айнгорн (Einhorn) в 1898 г. как гастрогенный понос. Это понятие вошло в литературу и получило всеобщее признание. Когда расширились более точные методы исследования желудочной кислотности, было установлено, что он встречается только у 10% больных с ахлоргидрией[2]. Далее выяснили, что не каждый понос при ахлоргидрии является «ахилическим», т. е. поддающимся лечению соляной кислотой. Вследствие этого в последнее время появилось стремление вообще не признавать ахилический понос как клинический диагноз. Но это мнение противоречит клиническим данным.

Наш опыт можно обобщить следующим образом: 1. признаки ахилического синдрома можно определить только у небольшого количества лиц с ахлоргидрией, а именно, главным образом, у старших лиц, преимущественно у женщин; в этом случае бывает эффективным лечение соляной кислотой. 2. Диспепсия с поносом у больных с ахлоргидрией в возрасте до 50 лет, как правило, не реагирует на применение соляной кислоты. 3. Ахлоргидрия при ахилическом синдроме не обязательно должна быть действительной, чаще она бывает мнимой, или имеется только более тяжелая гипохлоргидрия(!). 4. Характерным является интермиттирующий понос; в период между обострениями больной практически здоров или страдает лишь флатулентной диспепсией. 5. После применения соляной кислоты (ас. hydrochl. dil. 15—20 капель в жидкости во время основной еды, но ни в коем случае не таблетированнью препараты) неприятные ощущения быстро и отчетливо устраняются; иногда улучшаются и другие патологические симптомы, например, кожные (стр. 136).

От ахилического синдрома, характеризующегося кишечными симптомами, отличают агастрический синдром («'тр. 268), характеризующийся другими последствиями потери функции желудка, т. е. потерей резервуарной функции и вытекающими отсюда последствиями для всасывания питательных веществ и стимуляторов, для обмена веществ и кроветворения.

Кровотечение. Воспалительно измененная слизистая более ломкая и легче кровоточит. Полагают, что особенно атрофическо-гипертрофические формы отличаются повышенной склонностью к развитию кровоточащих эрозий. И хотя этот вопрос окончательно не выяснен — некоторые так назыв. эрозивные гастриты не имеют воспалительной основы (см. стр. 555), — все же можно кровотечение рассматривать как одно из последствий хронического гастрита.

Опухолевое перерождение. Гастритическая перестройка слизистой, с одной стороны, ведет к атрофии железок, с другой стороны — к разрастанию их остатков. Таким образом появляются участки пролиферации слизистой, способные приобрести форму полипов. Как все аденомные новообразования, они являются потенциально злокачественными и следовательно, носят характер преканцерозов (стр. 273).

Таким образом можно прийти к заключению, что хронический гастрит не вызывает признаки perse, а лишь только в результате своих последствий и ослож-нений. Этим он напоминает некоторые дегенеративные болезни, например, артериосклероз, частота и развитие которого также увеличивается с возрастом.

По «единому пониманию желудочных болезней» (Конечный)[10] гастрит должен был бы быть общим исходным моментом для развития язвы и рака.

Но у всех исследованных групп было выявлено, что при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки гастрит встречается значительно реже, чем в среднем у всего населения, и никогда не имеет атрофического характера. В таком случае практически исключено, чтобы он играл роль в развитии язвы. При язве желудка, наоборот, гастрит бывает довольно частым и запущенным; но еще но ясно есть ли между ними этиологическая связь. Вероятно, что при биопсии часто обнаруживают реактивный гастрит около язвы. Точка зрения Конечного о развитии язвы из гастрита у нас подверглась критике со стороны Шейнера (Scheiner)" и в настоящее время не признается большинством авторов.

ГАСТРИТ И РАК

Аденоматоидные образования, возникшие путем гипертрофии железок при гастритической перестройке слизистой, являются потенциально злокачественными; следовательно, хронический гастрит является преканцерозньм состоянием. Выраженным клиническим показателем этой тенденции является ахлоргидрия. В связи с тем, что у части больных раком желудка уже в течение ряда лет перед выявлением рака обнаруживается угнетение секреции, весьма вероятно, что это один из путей развития злокачественного перерождения. Конечно, этот путь не единственный, так как у ряда болных карциномой желудка слизистая является гистологически нормальной, за исключением опухоли.

И хотя лишь небольшое число гастритов в конце концов перерождается в карциному, но при значительной распространенности гастрита среди населения это число может быть значительным. О значении этих данных для профилактики рака желудка см. на стр. 289.

ЭТИОЛОГИЯ

Как правило, приводят перечисление многих экзогенных и эндогенных факторов:

Указывали на влияние алкоголя, табака, прянностей, различных лекарственных веществ и ядов, слишком горячей и слишком холодной пищи, поспешной еды, проглатывания бактерий, далее на влияние алиментарной недостаточности, аллергии и др. Но все эти данные чисто спекулятивные; никто не доказал, что лица, подверженные влияниям этих факторов, страдают гастритом больше, чем остальные. Влияние алкоголя, чаще всего рассматриваемое в качестве этиологического фактора, было опровергнуто клинически и гистологически [Шетка (Setka) и Пилуха (Pilucha)"]. Многие авторы высказывали мнение, что острые повторные воспаления ведут к хроническому воспалению; но Пальмер"'[1] при биоптическом исследовании показал, что острые воспаления всегда излечиваются полностью. Также и представление о том, что воспалительные изменения являются следствием предшествовавших функциональных расстройств, не подходит, так как биоптические данные показали, что наличие гастрита при желудочных диспепсиях практически обнаруживаются так же часто, как и у остальных людей.[11]

Более определенным этиологическим фактором является нарушенное опоржнение желудка (при стенозе привратника) и патологический рефлюкс дуоденального сока (Ламблинг), в особенности при анастомозах, но здесь речь почти всегда идет о вторичных, сопутствующих гастритах.

Бросается в глаза наличие и обширность гастрита при всех тяжелых общих заболеваниях — хронических инфекциях и интоксикациях, опухолевой кахексии, прогрессирующем полиартрите, авитаминозе и др. Создается впечатление, что слизистая желудка является более чувствительной, по сравнению с другими слизистыми, не только в агональном периоде, после смерти или при операции, как это было доказано на секционном и хирургическом материале, но и при других обстоятельствах, где жизнеспособность ткани стоит под угрозой.

Пальме? полагает, что чувствительным местом является шейка железок, которая может быть легко поражена не только со стороны внутренней поверхности желудка, но и токсинами, циркулирующими в крови, и особенно, гипоксией.

Как уже было сказано на стр. 196, клетки желудочного эпителия относятся к наиболее быстро размножающимся и обменивающимся клеткам человеческого организма. Вероятно, было бы можно атрофический гастрит рассматривать как расстройство регенераторной способности. Причиной этого «арегснеративного» гастрита в последнее время считают а у т о-агрессивные процесс ы.

Под этим углом зрения следует смотреть и на роль хронического гастрита в некоторых синдромах, при которых эта болезнь часто рассматривалась как основное заболевание, например: злокачественное малокровие, ахилический синдром, синдром Сьегрена, сидсропеническая анемия. Не является ли и здесь хронический гастрит или ахлоргидрия скорее следствием, чем симптомом или причиной?

В общем можно сказать, что кроме вторичных и сопутствующих гастритов при общих заболеваниях и местных моторических расстройствах, об этиологии этого заболевания ничего определенного не известно. Алиментарнью и другие экзогенные факторы могут вызвать острое воспаление, но вероятно, не хроническое воспаление. Аутоиммунный генез является только гипотезой, которую в будущем необходимо будет исследовать и проверить.

ЛЕЧЕНИЕ

Из незнания этиологии вытекает беспомощность терапии. Является вопросом, имеют ли какое-нибудь значение для хронического гастрита различные мероприятия —

диетические, нормализация образа жизни, медикаментозные, курортные и т. д., дающие эффект при функциональной диспепсии. Более детально было изучено влияние лечения печеночным экстрактом и железом, но оно не было подтверждено биоптическими исследованиями.

В последнее время обратило на себя внимание сообщение[25] о том, что при пернициозной анемии после длительного применения кортикостероидов желудочные железы регенерируют и секреция соляной кислоты возобновляется. Некоторые авторы считают, что указанное наблюдение подкрепляет теорию, утверждающую, что атрофия слизистой желудка обусловлена аутоиммунной деструкцией желез.

Там, где хронический гастрит является клинически немым, по современным представлениям лечение является излишним. Но, несмотря на это, установление диагноза важно, так как эта латентная болезнь при своем дальнейшем развитии может проявиться последствиями и осложнениями, из которых кровотечение и злокачественное перерождение представляют собой угрозу для жизни. Поэтому таких больных необходимо диспансеризировать, так же, как при других преканцерозах.

О лечении ахилического синдрома и состояний, сопровождающихся кровотечением, см. на стр. 216 или 565.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Большинство асимптоматических хронических гастритов является латентным состоянием, не нарушающим ни ощущения здоровья, ни трудоспособности. При признаках ахилического синдрома в большинстве случаев удается нормализовать состояние путем заместительной терапии; в начале лечения, особенно при наличии поноса и анемии, необходим

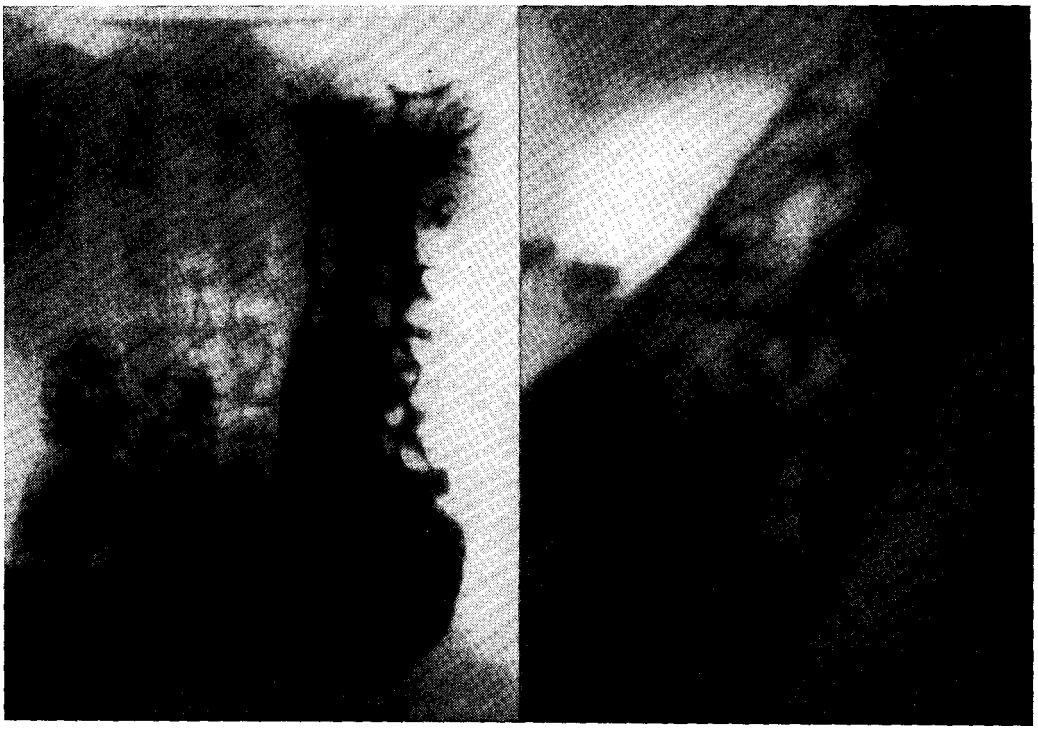


Рис. 66. Гигантские складки: а) диффузная форма, б) при умеренной компрессии цереброидный вид рельефа. Кратковременный период освобождения от работы до ликвидации этих признаков. При геморрагических формах больной бывает нетрудоспособен, и этот период длится до ликвидации анемии, по меньшей мере в течение четырех недель. Атрофический гастрит, проявляющийся гистаминовой ахлоргидрией, является преканцерозпьш состоянием, и такие лица должны быть диспансеризированы с учетом возможности образования желудочных полипов или их возможного злокачественного перерождения.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, НЕПРАВИЛЬНО ОТНЕСЕННЫЕ К ГАСТРИТАМ

«ЭРОЗИВНЫЙ ГАСТРИТ»

Кавычки подчеркивают колебания, с которыми это состояние было отнесено к гастритам. Речь идет об остром распространении эрозий, часто с массивным кровотечением, обусловливающим кровавую рвоту или мелену, слизистая желудка иногда в период покоя дает картину изменений в смысле хронического гастрита, но иногда бывает нормальной. Остается вопросом, мо/кно ли говорить здесь об обострении гастрита; в настоящее время скорее склонны думать о нарушении невоспалительного характера (стр. 555).

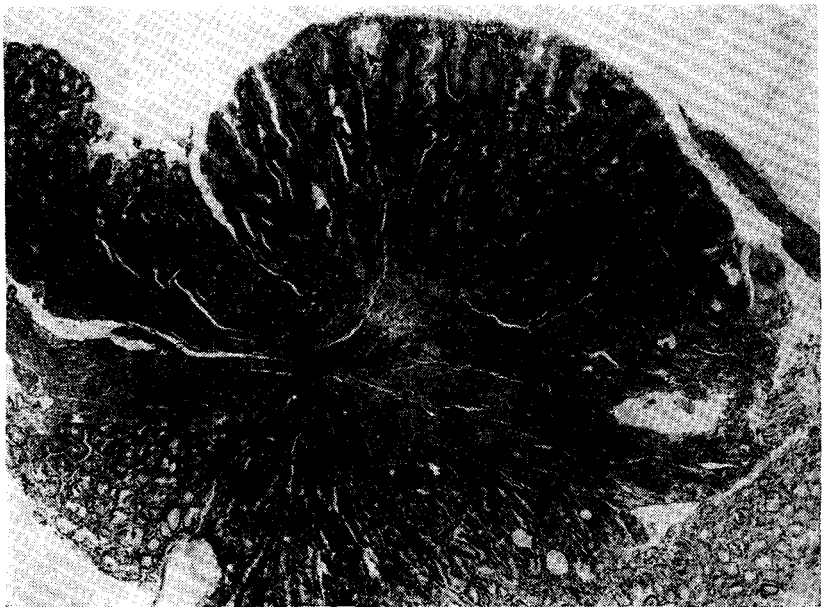
ГИГАНТСКИЕ СКЛАДКИ

Так называют значительно увеличенные желудочные складки, фиксированные, без естественной аутопластики, которые не разглаживаются при растягивании желудка. В литературе их обозначают различными терминами: *гипертрофический гастрит с гигантскими складками, гигантская гипертрофия слизистой, гиперругоз желудка, гигантизм складок и др.* Речь идет о доброкачественных отклонениях, дающих характерную рентгенологическую и гастро-скопическую картину. При рентгенологическом исследовании (рис. 66) типичным является несоответствие между широкими дефектами, соответствующими складкам, и узкими щелями, заходящими часто довольно далеко за контур желудка. При гастроскопии они видны в виде искривлений цереброидных складок, не расправляющихся при введении воздуха в желудок; слизистая этих складок имеет нормальный вид. Они могут быть *единичными, локальными* или *диффузными;* чаще образуют изгиб в отделе большой кривизны. Если они поражают антрум, то могут осложняться транспилорическим выбуханием.

Мы пока наблюдали 40 больных с этим отклонением;[13] большинство из них имело признаки раздраженного желудка, некоторые вообще не предъявляли жалоб со стороны желудка. При гистологическом анализе биоптических и резекционных препаратов мы пришли к заключению, что в Сущности речь идет о п а т о л or ических и з ме нениях с у б-м у к о з ы, а именно о лимфатическом отеке, который постепенно фиброзно перерождается и тем самым фиксирует складки слизистой и препятствует их аутопластике. Сама слизистая гистологически нормальна или характеризуется различными формами обычного хронического Гастрита (рис. 67). Предрасполагающим моментом, очевидно, является гиперкинез желудка который обусловливает эти изменения преимущественно в области большой кривизны, где связь слизистой оболочки с подслизистой наиболее слаба.

Следовательно, гигантские складки развиваются не вследствие заболевания самой слизистой, а вследствие патологического состояния подслизистой оболочки, вероятно, па невоспалительноой основе. Это отклонение имеет значение, главным образом, в дифференциальной диагностике, поскольку данные рентгенологического исследования могут возбуждать подозрение на опухоль. Из этих соображений часто рекомендовали хирургическое лечение, при необходимости и резекцию желудка. В действительности лечения не требуется; в виде исключения к хирургическому лечению необходимо прибегнуть при возможном выбухапии гигантской складки в луковицу.

Рис. 67. Гигантская складка, снятая в месте перехода в окружающие ткани. Видна нормальная слизистая, сморщенная вследствие ее фиксации подслизистым слоем. (Увеличение в 50 раз. Биопсия, микрофотография проф. Беднаржа.[1])



Некоторые авторы включают в это понятие гигантских складок также болезнь Мене т р и е (стр. 570),[1в] что мы считаем неправильным, так как речь идет о нарушении sui generis. Также кистозный гастрит не относится к этой форме, так как он не вызывает макроскопических изменений, аналогичных гигантским складкам. Напротив, до из- . вестной степени гигантские складки напоминают шовные полипы (стр. 261); но это артефакт, образованный захватыванием стенки желудка в шов.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ОЦЕНКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

1. Хронический гастрит считают обычным клиническим диагнозом, но он является только биоптическим диагнозом.

2. Диагноз хронического гастрита ставится на основании диспептических жалоб или рентгенологического исследования (изменение рельефа).

3. Термин «хронический гастрит» применяют в качестве клинического диагноза вместо *функциональной желудочной диспепсии.*

4. При кишечной диспепсии, сопровождающейся поносом, у пожилых лиц забывают о возможности ахилического синдрома или лечат ее неподходящими заменителями соляной кислоты.

5. Не дооценивают преканцерозное значение хронического гастрита.

ОБЗОР

Хронический гастрит

Определение:

Хроническое катаральное воспаление слизистой желудка с постепенной атрофической или атрофическо-гипертрофической перестройкой.

Формы:

1. *суперфициалъный* (без атрофии желез) — или преходящий, обратимый или переходящий в атрофическую форму (дифференциация по секреторной функции) ,

2. *атрофический* (атрофия железок) — прогрессивный, необратимый, переходящий в атрофическо-гипертрофическую, даже полипозную форму (гипертрофия остатков желез),

3. *эрозивный* — острое высевание эрозий на нормальной слизистой или пораженной хроническим воспалением (воспалительное происхождение эрозий является проблематичным); к гастритам не относятся гиантские складки.

Распространение:

1. атрофический гастрит всегда при злокачественном малокровии и при атрофическо-сидеропеническом синдроме; большей частью при раке желудка, вообще при злокачественных опухолях, после резекций желудка и гастроэнтероастомоза, при анемии, болезнях печени, хронических полиартритах, алиментарной недостаточности и других тяжелых заболеваниях;

2. у клинически здоровых лиц суперфициальный гастрит встречается примерно в $^{l}\backslash 4$ случаев, атрофический гастрит, в зависимости от возраста, от 10 до 50% случаев.

Возможности диагноза: основной диагноз возможен только при гистологическом анализе биоптичес-кого материала или хирургического материала, гастроскошш имеет решающее значение при эрозивной форме, помогает при диагнозе и атрофической или политюзной формы; исследование секреции: угнетение соляной кислоты и пепсина протекает параллельно с атрофией железок; рентгенологическое исследование не имеет существенного значения.

Симптомы: суперфициальная форма не имеет собственной симптоматологии; атрофическая форма также в большинстве случаев клинически патентна; примерно в 10% случаев отмечаются признаки «ахилического синдрома». Осложнения: кровотечение при остром высыпании эрозий; образование полипов с их возможным злокачественным перерождением.

Этиология: нарушение регенерационной способности клеток желудочной слизистой под влиянием токсинов? гипоксии? аутоагрессии?

Лечение: при асЕМптоматичоских формах не требуется; при ахилическом синдроме заместительная терапия; при формах, сопровождающихся кровотечением, по инструкции, приведенной на стр. 565; лечение возможного основного заболевания.

Литература

Хронический гастрит

1. *Bedndf, Bl.:* Chronicka gastritis. <3as. Lek. ces. 99: 322, 1960.

2. *Bockus, H. L., Bank, J., Willard, J. H.:* Achlorhydria with a review of 210 cases in patients with gastrointestinal complaints. Amer. med. Sci. 184: 185, 1932.

3. *Coghill, N. F.:* The significance of gastritis. Postgrad, med. **J. 36: 733,** 1960.

4. *Fixa, B., Herout, V.:* Vyznam vysetreni zaiudecni sekrece pro diagnostiku chronicke gastritidy. Os. Gastroent. Vyz. 15: 455, 1961.

5. *Hafter, E.:* Chronische Gastritis und Reizmagen. Dtsch. med. Wschr. 87: 1041, 1962.

6. *Qlass, в. В. J.* a spol.: Gastric atrophy, atrophic gastritis, and secretory failure. Gastroenterology, 39: 429, 1960.

7. *Henning, N.:* Die chronische Gastritis im Lichte modemer TJntersuchungsmethoden. Gastroentero-logia 92: 307, 1959.

8. *Lambling, A., Qosset, J. B., Bernier, J. J.:* Le diagnostic biologique de la gastrite. Arch. Mal. Appar. dig. 42: 885, 1953.

9. *Lambling, A., Bonfils, S., Richir, Cl., Potet, F., Andrejevic, M., Baratgin, B.:* Les hemorragies des gastrites hemorragiques et de 1"'exulceratio simplex". Arch. Mal. Appar. dig. 48: 73, 1959.

10. *Konjetzny, в. E.:* Gastritis. Hdb. spec. Path., Henke.Lubarsch 4/2: 768, 1928.

11. *Mafatka, Z.* a spol.: Chronic gastritis. Gastroenterologia 96: 211 и 301, 1961. — Gastritis chronica I—IIT. Cas. Lek. ces. 99: 33, 42, I960.

12. *Mafatka, Z., Masek, K., Bedndf, B., Krumi, J,:* Srovnani vysledku vysetreni zaiudecni acidity a sekrece s vysledky biopsie pri diagnose gastritid. 6s. Gastroent. Vyz. 15: 276, 1961.

13. *Mafatka, Z., Sera, J., 6apek, V; Bednaf, B., Krumi, J'.:* Obrovite rasy zaiudku. Vnitrni Lek. 8: 366, 1962.

14. *Palmer, E. D.:* a) Gastritis: a revaluation. Medicine 33: 199, 1954. — b) Hemorrhage from erosive gastritis and its surgical implications. Gastroenterology 36: 856, 1959.

16. *Schei-ner, J.:* Gastritis. Praha, 1937.

16. *Schindler, B.:* Gastritis. New York, 1947.

17. *Setka, J., Pilucha, J.:* Gastritis u alkoholiku. 6as. Lek. 6es. 99: 50, 1960.

18. *Tichy, J., Sekaninovd, H.:* Menetrierova choroba. Vnitmi Lek. 7: 314, 1961.

19. *Veselij, K. T., Bouda; J.:* Elektroforesa bilkovin ialudecni Stavy u nekterych zaiudecnich a krevnich onemocneni. 6s. Gastroent. Vyz. 14: 398, I960.

20. *Walk, L.:* Erosive gastritis. Gastroenterologia 84: 87, 1955.

21. *Wolf, S., Wolff, H. в.:* **Human** gastric function. New York, **1943.**

22. *Wood, 1. F; Tuft, L. J.:* Diffuse lesions of the stomach. Baltimore, 1958.

23. *Fixa, B.* a spol.; 0 vzniku chronicke gastritidy na zaklade immunologickeho mechanismu. 6as. Lnk. ces. 105: 279,1966.

24. *Hradski), M., Fixa, B., Herout, V.:* Ohronicku gastritida. Praha, 1964.

25. *Jeffries, 0. F.:* Recovery of gastric mucosal structure and function in pernicious anaemia during prednisolone therapy. Gastroenterology 48: 350, 1965.

26. *Фунт, И. М.:* Гастриты. Москва, 1953.

27. *Гордон, О. Л.:* Хронический гастрит. Москва, 1947.

Исторические работы цитируются по Шипдлеру."

ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

В тридцатых годах прошлого столетия Крювельо описал как с морфологической, так и с клинической стороны язву желудка и отличил ее от карциномы. После распространения рентгенологического исследования в начале этого века оказалось, что аналогичная язва встречается также и в двенадцатиперстной кишке, причем клинически проявляется даже более часто. Размах желудочной хирургии в конце прошлого и в начале этого столетия привлек внимание, главным образом, к местным проявлениям и к местному лечению язвы, что нашло свое отражение в разработке успешных резекционных методов. Но позднее стало распространяться мнение, что кроме местных проявлений язвы заслуживает внимания весь организм больного язвой как с соматической, так и с психической стороны. Эта новая концепция была сформулирована Быковым и Курциным[2] как кортиков и сцеральная теория, которая видит причину язвы в нарушении коры головного мозга и говорит ужо не о язве, а о язвенной болезни. В западной литературе аналогичное значение имеет психосоматиче екая те) рия.

Целостное понимание «язвенной болезни» получило всеобщее признание и быстро распространилось. Но вскоре стало очевидным, что в это понятие нельзя включать все пепти-ческие язвы. Со временем все больше появлялось стремление дифференцировать их особенно с точки зрения их патогенеза, патофизиологии и терапии. Обнаруженные различия в настоящее время уже настолько значительны, что вряд ли можно говорить о пептической язве, как о клинической единице.

В местах пищеварительной трубки, соприкасающихся с желудочным соком, встречаются неспецифические поражения, которые называют «пептическими». Этот термин обозначает их главное общее свойство — появление в тех областях, где проявляется переваривающее действие желудочного сока. Эта область включает в себя, с одной стороны, желудок, где образуется желудочный сок, с другой стороны те отделы, куда он оттекает, т. е. луковицу и постбульбарную часть двенадцатиперстной кишки. При соединении с желудком пептическая язва может возникнуть и в тонком или в толстом кишечнике, например, нри гастроэнтероанастомозе и при гастроколическсм свище. Далее она может образоваться в пищеводе при регургитации и в местах, где имеется гетеротопическая желудочная слизистая, например, в дивертикуле Меккеля.

Пептические поражения можно разделить на две группы:

1. *Эрозии*—это поверхностные поражения слизистой, непроникающие под мышечный слой слизистой оболочки; они щелевидные, или округлые, как правило, многочисленные, часто кровоточат (см. стр. 555). Заживают обычно быстро и без следов в течение нескольких часов или дней, но иногда переходят в острую язву. Под последней подразумевают поражение, проникающее в более глубокие слои стенки желудка, которое может привести к быстрой перфорации без выраженных клинических продромальных признаков; в благоприятном случае при заживлении оставляет рубец.

2.Пептичвские язвы (кроме острых) развиваются и заживают более медленно, обычно в течение нескольких недель и проявляются воспалительной реакцией, отделяющей их от окружающих тканей.

Далее пептические язвы можно разделить в зависимости от того, развиваются ли они на слизистой, обладающей естественной устойчивостью к действию желудочного сока (желудок и отчасти оральный отдел двенадцатиперстной кишки) или на слизистой, не обладающей такой устойчивостью (пищевод, тонкая и толстая кишка).

ЧАСТОТА

Примерно в 10 *Уо* случаев всех вскрытии находят свежую или зажившую язву желудка или двенадцатиперстной кишки. По клиническим сводкам язва двенадцатиперстной кишки встречается чаще, чем язва желудка (7: 1 у мужчин, 3: 1 у женщин), но по секционным статистикам соотношения обратные, видимо потому, что много язв желудка не было распознано при жизни.[11]

ПАТОГЕНЕЗ

В отличие от этиологии — как будет описано ниже — патогенез пепти-ческой язвы достаточно известен и может быть наглядно продемонстрирован на язве, развивающейся на слизистой, не обладающей устойчивостью к пепти-ческому действию. Наилучшей экспериментальной моделью является так наз. язва Манна-Вильямсона (цит. [п]).

При этой операции на собаке дуоденальная секреция отводится в терминальный отдел подвздошной кишки и желудок соединяется с петлей тощей кишки. Почти у всех животных в течение 12—120 дней развивается пептическая язва, а именно всегда на слизистой кишечника непосредственно за анастомозом в том месте, куда поступает желудочный сок; она имеет такие же макро- и микроскопические черты, как послеоперационная еюнальная язва у человека, а также аналогичное развитие и осложнения; если ее защитить от контакта с желудочным содержимым, то она быстро заживает. Следовательно, является

босспоретлм, что эта язва развивается вследствие воздействия кислого желудочного сока на слизистую кишечника.

По аналогии можно предполагать, что на слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки язвы развиваются таким же способом.

В 1910 г. Шварц (цит. [и]) провозгласил: «нет язвы без кислоты», и это правило признается до настоящего времени. Соляная кислота считается необходимым фактором для развития язвы. Но это не означает, что она является причиной язвы. Известно, что пептические язвы возникают при любой кислотности ниже pH 3,5 т. е. достаточно наименьшого количества так наз. свободной соляной кислоты для того, чтобы пепсин активировался и оказывал агрессивное переваривающее действие. Следовательно, язва образуется не в результате гипер-ацидитас, а вследствие несоответствия между протеолитической активностью желудочного сока и защитным механизмом слизистой. К последнему относится: слизистый слой, ненарушенное кровообращение, хорошая фунцкия механизма, регулирующего желудочную кислотность и, вероятно, особая способность покровного эпителия сопротивляться пептическому перевариванию.

Язва желудка развивается в той области, которая характеризуется в нормальных условиях значительной пептической активностью и высокой устойчивостью слизистой; желудочная кислотность бывает скорее нормальная или пониженная. Следовательно, можно предполагать, что при развитии язвы решающим является снижение устойчивости слизистой. В противоположность этому, язва двенадцатиперстной кишки развивается в той области, где в норме кислотность желудочного содержимого уже отчасти подавлена, и где устойчивость слизистой относительно меньше; она сопровождается гиперсекрецией и гиперацидитас. Возникает впечатление, что в этом случае большое значение имеет повышенная агрессивность желудочного секрета.

Несмотря на усилия, уделенные этому вопросу, все еще не ясно, чем в большей степени обусловливается гиперсекреция и гиперацидитас при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: регуляторными влияниями (нервные импульсы, возбуждающие секрецию) или повышением базальной секреции (увеличение числа кислотообразующих клеток). Еще до недавнего времени недооценивали значение гиперацидитас при развитии язвенной болезни, но новейшие исследования, особенно открытие синдрома Целлингера-Эллисона (стр. 227), намечают реабилитацию этого фактора. Возникает предположение, что значительное и непрерывное попадание кислого желудочного сока в луковицу, главным образом, при отсутствии в ней содержимого, может вызывать поражение ее слизистой.

У язв, возникающих в областях без естественной устойчивости, т.е. в пищеводе, в тонком и толстом кишечнике, пептическое влияние желудочного сока бывает не только обусловливающим, по прямо каузальным.

Интересен вопрос, почему при само переваривании развивается не диффузный некроз, а только круглая язва. Для объяснения можно применить аналогию с защитным рефлексом Экснера: первичное поражение действует как инородное тело, воткнутое в слизистую. Мышечный слой слизистой сокращается вокруг него и образует выпячивание, в котором ухудшено кровоснабжение; это усиливает и удлиняет ишемию, и результатом оказывается язва, круглые края которой соответствуют первоначальному выпячиванию.

Значение локализации язвы. Большой интерес в последнее время вызвало открытие того факта, что пептические язвы преимущественно развиваются вблизи границ между различными типами слизистой: между слизистой пищевода и кислотообразующей корпоральной слизистой (п е п т и -ческая язва пищевода, стр. 179), между корпоральной и антральной слизистой (язва желудка), между антральной и дуоденальной слизистой (язва двенадцатиперстной кишки). Ход этих границ — как было указано на стр. 196 (рис. 59) — индивидуально вариабилен, а следовательно, и локализация язвы колеблется в широких пределах: при язве пищевода на различной высоте над диафрагмой, при язве желудка на расстоянии 2—14 см от привратника, преимущестеенно на малой кривизне, при язве двенадцатиперстной кишки в луковице, в привратнике или в препилорической части желудка.

Границы между различными видами слизистой иногда бывают острыми, но, как правило, бывает развита пограничная зона, средняя ширина 1тоторой на малой кривизне составляет 0,19 см, на большой кривизне — 0,28 см, в виде исключения достигает даже 2 см.[22] В пограничной зоне перемешаны элементы обоих типов слизистых.

Пептические язвы образуются преимущественно в слизистой пограничной зоны; если граница острая, то язва образуется не на стороне корпоральной кислотообразующей слизистой, а на противоположной стороне.

Заключение. Патогенетическим механизмом пептической язвы является самопереваривание. При этом решающим является соотношение между агрессивностью желудочного сока и устойчивостью слизистой. На слизистой без естественной устойчивости к пептическому перевариванию язва развивается уже только при наличии кислого желудочного сока тем легче, чем выше кислотность. На слизистой с природной устойчивостью язвы развиваются преимущественно в пограничных зонах слизистой, или по соседству от кислотообразующей корпоральной слизистой, но не на ней.

Следовательно, можно сделать заключение, что пептические язвы образуются вследствие пептического переваривания слизистой преимущественно в тех местах, которые являются местом наименьшего сопротивления. При этом, вероятно, важное значение при язве желудка имеет снижение устойчивости слизистой, а при язве двенадцатиперстной кишки скорее повышенная агрессивность желудочного содержимого.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины, ведущие к самоперевариванию слизистой, могут быть различными: одни из них хорошо известны, другие — отчасти, а о большинстве из них только догадываются.

А. ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ С БОЛЕЕ ИЛИ МЕНЕЕ ИЗВЕСТНОЙ ПРИЧИНОЙ

У животных экспериментально можно вызвать поптическую язву несколькими способами. Некоторые из них имеют свою аналогию и у человека; в особенности это язвы вызываемые абнормальными анатомическими ситуациями и действием лекарств: а) Классическим примером являются язвы, возникающие после операций типа Манна-Вильямсона, т.е. после операций, при которых кислое желудочное содержимое попадает на слизистую, неустойчивую к пептическому влиянию. Таким путем развивается еюнальная язва *после резекции желудка* II *типа,* которая не обеспечивает достаточного угнетения желудочной секреции.

Таким же образом развивается пептическая язва в толстом кишечнике *при гастроколическом свище,* и в пищеводе *при гастроэзофагеальном рефлюксе* (стр. 176).

Пептическая язва в *дивертикуле Меккеля* развивается па кишечной слизистой под действием кислой секреции из островков гетеротопической слизистой желудка. б) Ульцерогенные лекарственные препараты: известен ряд лекарственных препаратов, которые, во-первых, ухудшают уже имеющуюся язву, во-вторых, вызывают появление новой язвы в желудке или в двенадцатиперстной кишке.[16] Патогенный механизм обычно не известен; стимуляция желудочной секреции, очевидно, не является существенным фактором, скорее, предполагают воздействие на сосудистую систему, на тканевое дыхание, на слизь и т. п. Сюда относятся: *атофан, феналбутазон, резерпин, кортикоиды. Салициловые препараты* могут вызывать кровотечение у больных с язвой желудка или двенадцатиперстной кишки или у здоровых, но чувствительных лиц с желудочными эрозиями.

Далее известно вредное влияние *кофеина* и *никотина,* но скорее в том смысле, что запрещение этих раздражающих веществ важно при лечении язвы.

Практический результат этих сведений заключается в том, что у больных с язвой по возможности избегают этих лекарственных препаратов. При назначении их больным без язвы нельзя забывать об опасности ульцерогенного действия, а при подозрительных признаках производят соответствующие исследования и, в случае необходимости, лекарство отменяют. в) Другие патогенные влияния: при некоторых заболеваниях язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются очень часто: лучше всего известны язвы после травм и после операций на мозге *(язвы Ку-шинга),* при обширных ожогах *(язвы Карлинга)* и при других шоковых состо-яниях; они развиваются остро, часто заканчиваются перфорацией.[11]

Повышенная частота язв (преимущественно желудка) описывается при *циррозе печени,* при застойной недостаточности (особенно при *митральных пороках),* при *уремии,* после *диализа,* при *гиперпаратиреоидизме,* при *эмфиземе легких* и при других заболеваниях, связанных с дыхательной недостаточностью. Здесь также патогенный механизм будет только спекулятивным: думают, главным образом, о снижении устойчивости слизистой вследствие расстройства кровообращения *п* аноксии, например, в результате иннервационных или метаболических причин.

Является вопросом, можно ли в эту категорию отнести также язвы желудка, развивающиеся в *пожилом возрасте.* Чаще всего эти язвы локализуются в медиогастральной части малой кривизны,[28] характеризуются большими размерами (гигантские язвы) и клинически часто отличаются от обычных язв том, что не вызывают типичного болезненного синдрома, а проявляются, например, только потерей аппетита и похуданием, т. о. также, как карцинома. Иногда они удивительно быстро заживают (рис. 73), что отчасти обусловлено тем, что первоначальная огромная ниша соответствует не действительной язве, а выемке, образованной вытянутой окружающей стенкой. Эти язвы связывают с артериосклерозом мезенториальных сосудов или также с нарушением питания. г) Комбинированпая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. В последнее время она выделяется как особый тип.! Характерным является такое развитие, что вначале развивается язва двенадцатиперстной кишки и лишь потом после 8—10-летнего течения язвенной болезни развивается язва желудка. Развитие ее объясняют затруднением проходимости привратника, застоем в желудке с последующей гуморальной стимуляцией секреции. И хотя это объяснение не было объективно убедительно доказано, остается фактом, что эта язва желудка находится в этиологической зависимости от язвы двенадцатиперстной кишки. д) Синдром Цоллингера-Эллисона. Наибольшее внимание в последнее время привлекло открытие пептической язвы при *ульцврогенной опухоли поджелудочной железы.*[7]

Цоллингер и Эллисон в 1955 году описали особый вид опухоли поджелудочной железы, исходящей из островковых клеток, но выделяющих не инсулин, а вещество, аналогичное гастрину; типичным следствием этого является мощная, постоянная секреция соляной кислоты, так как обкладочные клетки находятся в состоянии постоянной максимальной стимуляции. Главным признаком является пептическая язва, локализованная чаще всего в луковице (75л), реже в желудке или в тощей кишке; характеризуется она выраженной упорностью и ре-цидивированием и после повторных и обширных резекций желудка. Примерно одна треть пораженных страдает также упорными поносами, не обычными для язвенной болезни, с потерей калия и с расстройством резорбции; изредка встречается только понос без язвы. Опухоль часто бывает злокачественной, но растет относительно медленно и поздно метастазирует, так что перспективы хирургического лечения бывают сравнительно хорошими. В нескольких случаях опухоль не была найдена, и думали о диффузной гиперплазии соответствующих элементов поджелудочной железы.

Примерно у одной четвертой части больных заболевание носит плюригландулярный характер, т. е. обнаруживаются опухоли или гиперплазия и в других эндокринных железах.

Было описано несколько диагностических воспалительных признаков: самым ценным является обнаружение постоянной увеличенной гиперсекреции кислого желудочного сока, обусловленное тем, что обкладочнью клетки работают под действием непрекращающейся стимуляции все время на полную мощность.[14] Следовательно, базальная секреция практически не отличается от секреции, стимулированной гистамином (она составляет более 60 *Уо* продукции после максимальной дозы гистамина и величина ее бывает свыше 20 мэкв/час).

Об этом синдроме необходимо подумать при язвах, сопровождающихся выраженной гиперсекрецией и, главным образом, при язвах повторно реци-дивирующих после хирургического лечения. При реоперапии необходимо производить ревизию поджелудочной железы. Хирургическое лечение заключается, во-первых, в удалении опухоли, возможной резекции поджелудочной железы; во-вторых, в тотальной гастрэктомии.

Б. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Под этим названием понимают болезнь, при которой развивается пептическая язва вследствие других причин, а не тех, которые были описаны выше; предполагают общее нарушение нейро-эндокринной регуляции, которая выливается в местное появление язвы. Общее нарушение, повидимому, является постоянным, но но неизвестным причинам оно проявляется лишь периодически.

В данной книге мы применяем это название только для заболевания с язвой дуоденального типа (т.е.с локализацией в луковице, в пилорусе или в препилорической части желудка — см. стр. 196). Этот тип характеризуется особыми патофизиологическими отклонениями, а также с клинической точки зрения представляет собой нозологическую единицу.

В литературе термин «язвенная болезнь» часто применяется и для язвы желудка. Но в отличие от язвы двенадцатиперстной кишки периодическое течение ее бывает более редким, далеко не так регулярным или сезонным; статистические исследования показывают, что речь идет о другом виде больных — по возрасту, полу и некоторым другим признакам,[29] патофизиологические соотношения различны, и все отношение к исследованию и лечению отличается от язвы двенадцатиперстной кишки. Чаще здесь также присоединяется влияние различных ульцерогенных факторов, приведенных в предыдущей главе.

Этиология язвенной болезни в настоящее время сосредоточивается на двух факторах: нервная система и предрасположение.

Значение нервной системы вытекает из того, что язвенная болезнь является типичной болезнью человека, которая в своем клиническом течении не была экспериментально получена на животных. Географическое распространение ее связано с уровнем цивилизации. Она часто возникает в период нейро-гуморальной неустойчивости, особенно в период созревания, и при усиленной нервной нагрузке.[31]

По кортиковисцеральной теории[2] речь идет о первоначальном нарушении высшей нервной деятельности, следовательно, деятельности коры головного мозга, утратившей контроль над подкорковыми центрами. Эти центры, кроме прочего регулирующие функцию желудка, выпадают из центральной регуляции и вызывают нарушение желудочной секреции, моторики и трофики. Тем самым создается предпосылка для образования язвы, которая затем сама становится источником обратных импульсов, поддерживающих патогенный круг.

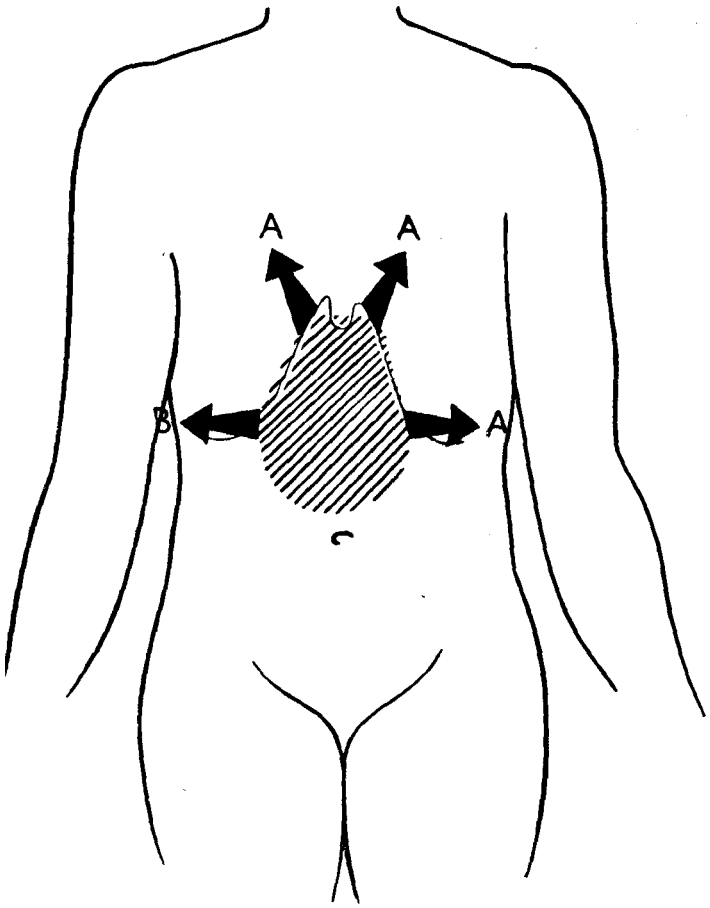
Значение предрасположения вытекает из того, что при указанных обстоятельствах, язвенная болезнь развивается только- у некоторых индивидуумов и она довольно часто имеет семейное распространение. Но неизвестно, обусловливается ли предполагаемая индивидуальная чувствительность врожденным предрасположением к самой болезни или только к определенному виду нервной реактивности, или приобретается в течение жизни при аналогичных условиях. Поддержкой эндогенной теории является то обстоятельство, что язвенная болезнь встречается чаще у лиц с группой крови 0, и частота распространения у однояйцевых близнецов совпадает;[17] но эти доводы еще не являются бесспорными.

Заключение. Пептическая язва представляет собой полиэтиологическое заболевание. Наряду с язвами с известной этиологией или с предполагаемой этиологией существует язвенная болезнь как нозологическая единица. В настоящее время существует примерно следующее общее представление о ее развитии: под влиянием нейрогуморальной неуравновешенности в пубертальном периоде или в состоянии стресса у предрасположенных лиц возникает совокупность патофизиологических расстройств, характеризующихся особой комбинацией гиперсекреции, гипермоторики и циркуляторных расстройств. Происходит переваривание слизистой и появляется язва с преимущественной локализацией в пилоро-дуоденальной области; ход ее развития — под действием переваривающего влияния желудочного сока — такой же, как при развитии прочих пептических язв. Указанные патофизиологические расстройства глубоки и практически постоянны. Но язва проявляется только периодически и эта периодичность, не объясненная до настоящего времени — является одной из главных характерных черт язвенной болезни.

КЛИНИКА

Клинические проявления язвы желудка и двенадцатиперстной кишки различны; значительный процент язв, особенно язв желудка, является клинически латентным или проявляется только осложнениями, например, кровотечением или перфорацией. Симптомы при язвенной болезни, если они являются характерными, в значительной степени зависят от сезонности появления неприятных ощущений.

Рис. 68. Болезненные синдромы при язве желудка и двенадцатиперстной кишки: боль чисто висцеральная (заштриховано) и наиболее частые направления иррадиации при более глубоком поражении стенки: А — при язве желудка, В — при язве двенадцатиперстной кишки.

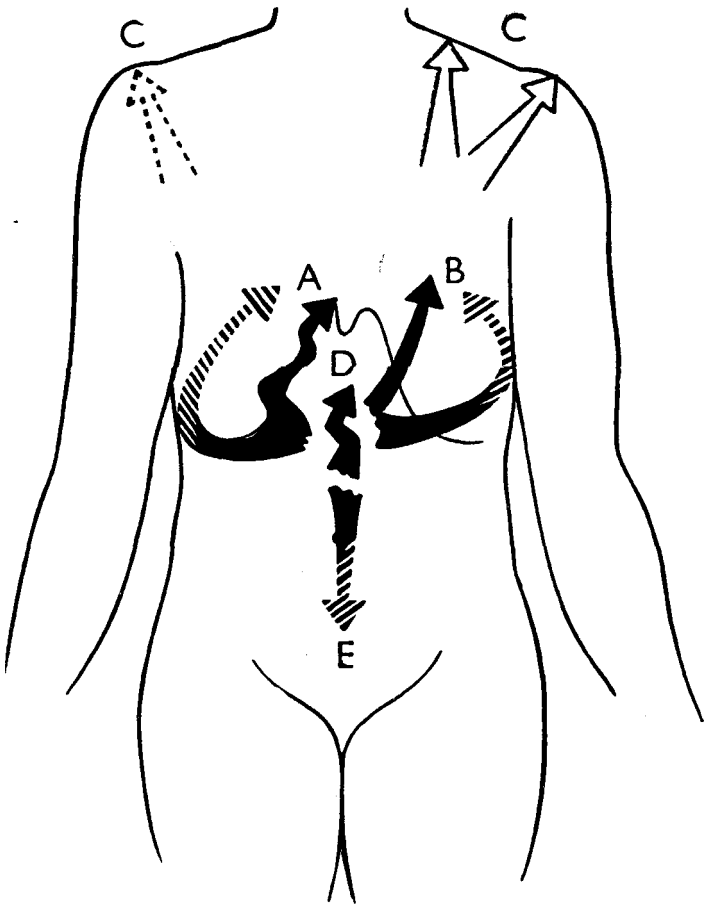


Наиболее важным субъективным симптомом является *боль.* Она бывает локализована в области эпигастрия и имеет характер болезненного спазма, жжения или простого давления. Она может сопровождаться диспептическими расстройствами, например, отрыжкой, изжогой, регургитацией, по в целом эти признаки бывают менее выраженными, чем при функциональной диспепсии.

Как возникает язвенная болезнь? Точный ответ на этот вопрос не известен. Одни авторы видят главную причину в том, что кислота раздражает обнаженные нервные волокна на дне язвы. О таком объяснении свидетельствует и тот факт, что введение 0,1 N соляной кислоты через зонд в желудок вызывает при свежей язве типичную боль. Другие авторы большее значение придают спазму мышц около язвы, и это предположение поддерживается клиническими наблюдениями и опытами, главным образом тем, что появление и исчезновение боли не зависит от актуальной кислотности желудочного содержимого, но на нес можно оказать влияние такими веществами, которые повышают или понижают тонус желудка.

Анализ боли имеет не только диагностическую ценность — для этой цели больше подходит рентгенологическое выявление язвы — но, главным образом, он помогает в классификации стадии язвенной болезни, в решении вопроса о нетрудоспособности и при лечении. Данные рентгенологического исследования свидетельствуют о том,

Рис. 69. Боли при пептической язве, при смешанном висцеральном и соматическом синдроме: иррадиация болей при проникающей язве. A — в малый сальник, B — в lig. gastro-splenicum, C — по направлению к диафрагме (фроничсский синдром), D — в поджелудочную железу, E — в брыжейку или в мезоколон.



имеется ли язва или нет; однако, было бы ошибкой пытаться делать заключение в отношении прогноза и лечения, судя по величине и выраженности рентгенологической картины. В этом отношении более ориентирующими будут клинические симптомы — главным образом, боли.

Также как и при других синдромах абдоминальной боли (стр. 34) и здесь можно в основном различать висцеральный синдром, синдром с иррадиирующей болью и соматический синдром[2]® (рис. 68). ,,

I. Висцеральный синдром: боль неопределенно локализуется в эпигастральной области, имеет давящий или спастический характер, с типичным ритмом и, как правило, с типичной периодичностью. При язве двенадцатиперстной кишки это боль, с одной стороны, поздняя, появляющаяся через 2—3 часа после еды, с другой стороны, появляющаяся натощак, и в-третьих, ночная, т. е. появляющаяся между 24—2 часами ночи. Неприятные ощущения появляются в виде сезонных обострении, обычно осенью, иногда и весной, и длятся 2—4 недели; в период обострения неприятные ощущения бывают ежедневными, в промежуточном периоде больной чувствует себя здоровым. Боль ухудшается при психической и физической нагрузке, голодании и при неподходящей пище; она проходит под влиянием покоя, щадящей диеты и приема щелочей.

При п ил о рич еских и препилорических язвах боль также бывает позднего характера. В противоположность этому при желудочных медиогастральных язвах боль бывает ранней, т. е. появляется в течение 30 минут после еды, но она не так постоянна, как при язве двенадцатиперстной кишки.. Также отмечается периодичность в виде обострении, но она менее регулярна, и как правило, не сезонная. После еды боль скорее усиливается, реакция на щелочи неопределенная.

Этот чисто висцеральный синдром свидетельствует о простой язве, ограничивающейся поверхностным/слоем стенки, главным образом, только ее слизистой. Прогноз благоприятен в том смысле, что язву можно излечить. Такая язва обычно периодически заживает и рецидивирует, но если удается вылечить язвенную болезнь, т. е. основную предпосылку, то заживление возможно. Лечение в основном консервативное, если не имеется особых поводов для операции, например, наклонность к кровотечению или подозрение на малигни-зацию.

II. Висцеральный синдром с иррадирующей болью. Если язва проникает в более глубокие слои стенки, то висцеральная характеристика утрачивается, т. е. ритм боли будет неправильным, зависимость от приема пищи неопределенная, облегчение в состоянии покоя, после приема пищи и щелочей невыраженное. Если же язва каллезная или при наличии выраженной рубцевой деформации, то исчезает сезонная периодичность, неприятные ощущения будут постоянными, волнообразными. Боль здесь бывает более интенсивной и и р -радирует из эпигастральной области: а) при язве желудка обычно в направлении вверх и в левое подреберье; б) при язве двенадцатиперстной кишки в правое подреберье.

III. Смешанный висцеральный и соматический синдром. Если язва через стенку проникает в окружающие органы (пенетрация или скрытая перфорация), то к описанной висцеральной боли примешивается более выраженная иррадиирующая боль, которая характеризуется — в зависимости от пораженного органа — и различной примесью соматической боли (острая с более точной локализацией). Чем больше выражен соматический характер боли, тем больше утрачивается какой-либо ритм, периодичность и облегчение после еды и после употребления лекарственных препаратов.

Локализация и иррадиация боли зависят, главным образом, от органа, к которому язва прилипает и в который она проникает (рис. 69): а) при проникновении в малый сальник (часто при язве малой кривизны) боль распространяется под правую (реже под левую) реберную дугу, иногда даже под лопатку; б) при проникновении в lig. gastrosplenicum (при язве на задней стенке желудка и на большой кривизне) боль распространяется влево и вверх. в) при проникновении в направлении к диафрагме (при субкардиальной язве, иногда при язве на анастомозе после высокой резекции желудка) боль иррадиирует в область над ключицей, в шею, в какое-нибудь плечо («френический синдром»). г) при проникновении в поджелудочную железу (обычно при бульбарных язвах, часто и при желудочных) боль иррадиирует через эпигастрий в спину к остистым отросткам позвонков Th10 и даже L1, которые могут быть чувствительны к надавливанию или к удару (признак Боаса); иногда она распространяется также влево, реже вправо (это зависит, вероятно, оттого, какой из n. splanchnicus больше раздражен); д) при проникновении в брыжейку тонкого кишечника или в mesocolon transversum (чаще при послеоперационных язвах) боль распространяется вниз к пупку или даже к гипогастрию.

Определение этого симптома, повидимому, означает, что язва осложнилась пенетрацией и, следовательно, нет надежды на выздоровление при консервативном лечении. Неэффективность консервативного лечения часто обусловливается именно тем, что оценивают, главным образом, только время длительности заболевания. Но и при многолетней длительности язвенной болезни одни язвы могут сохранять простой характер и, следовательно, могут быть постоянно доступны консервативному лечению, в то время как другие язвы уже при первом обострении приобретают пенетрирующий характер, вследствие чего консервативное лечение становится неэффективным, и даже опасным.

IV. Соматический синдром в чистом виде возникает при перфорации в брюшную полость. Боль внезапная, уничтожающая, острая, сопровождающаяся сокращением брюшной стенки и другими признаками раздражения брюшины.

Некоторые локализации и осложнения язвы характеризуются дальнейшими особенностями, которые необходимо упомянуть:

При субкардиальных язвах, даже при неосложненных, боль бывает нетипичной, без выраженного ритма и зависимости от еды. Если она локализуется в непосредственной близости от кардии, то она может вызывать дисфагию.

Пилорические и дуоденальные язвы, осложненные рубцовым сужением привратника, проявляются синдромом стеноза привратника: боль преимущественно поздняя, наступает через 3—4 часа и больше после еды; типична рвота пищей, употребленной 6—12 часов назад; обычным является отсутствие аппетита и похудание.

Язвы в пилорическом канале ив непосредственной близости от него (юкстапилорические язвы желудка или луковицы) могут вызывать аналогичные обструкционные симптомы не только вследствие рубцо-вого сужения, но и вследствие простого раздражения и отека; это состояние может полностью ликвидироваться после заживления язвы.

Постбульбарные язвы вызывают нехарактерные симптомы, иногда напоминающие заболевание желчного пузыря, или бывают клинически латентными, но часто кровоточат (примерно в 4 раза чаще, чем язвы луковицы), а часто проявляются именно только большим кровотечением.[24]

Другие язвы, не относящиеся к язвенной болезни (в пищеводе, в кишечнике и т. д.) не имеют ни типичного ритма, ни периодичности болей.

Прочие симптомы. Наряду с болями, которые являются наиболее типичным признаком язвенной болезни, прочие симптомы имеют меньшее значение: диспептические расстройства, как правило, отсутствуют, иногда отмечается изжога и кислая регургитация, реже отрыжка (скорее при язвах, локализующихся около кардии). Аппетит бывает сохранен, при неосложненных язвах двенадцатиперстной кишки даже скорее повышен («болезненное чувство голода»).

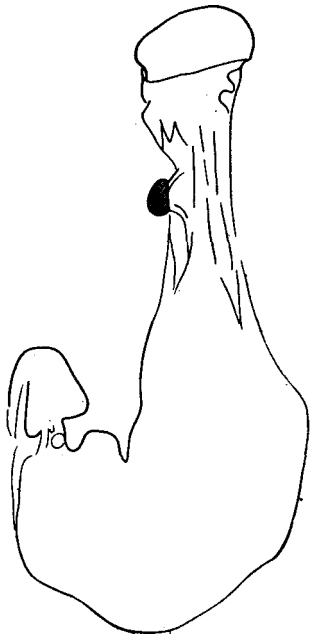


Рис. 70. Доброкачественная кал-лезная субкардиальная язва желудка. Ниша выступает над малой кривизной, окружена широкой, неотчетливо ограниченной зоной прояснения. Просвечивающие складки, конвергирующие к нише, свидетельствуют о хронической стадии.

Тошнота при язве двенадцати иерстной кишки встречается только при стенозе привратника.

При обострении язвенной болезни часто появляется запор; у некоторых больных он предвещает период обострения язвы.

ДИАГНОЗ

Анамнез имеет существенное значение для диагноза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и ее осложнений. Объективные методы в порядке значимости будут следующими:

Рентгенологическое исследование. Прямым признаком язвы является «н и ш а» [т. е. плюс-наполнение (рис. 70), в отличие от опухолевого «дефект а», который является минус-наполнением, (рис. 84)]. Она обнаруживается примерно в 95% случаев язв желудка и в 60% случаев язв двенадцатиперстной кишки; при отсутствии ниши диагноз язвы подтверждают непрямые признаки: деформация, раздражительность и болезненность луковицы, центростремительное расположение складок, контралатеральный спазм. Диагностика желудочной ниши менее трудна, чем диагностика ниш двенадцатиперстной кишки, при последних необходимо оценивать совокупность всех имеющихся признаков на двенадцатиперстной кишке и на желудке. На рисунке 71 изображены две типичные комбинации различных признаков, свидетельствующих о язве луковицы.

Более трудно распознавание язвы на необычных местах, например, выявление постбульбарных язв (рис. 72) или атипичных старческих язв, которые могут напоминать карциному (рис. 73).

Но неправильно основывать диагноз язвы только на рентгенологическом исследовании! (См. стр. 89.)

Исследование желудочного сока. При язвенной болезни, особенно с локализацией язвы в луковице или в привратнике, почти всегда секреторная способность бывает повышена, как в период обострения, так и в промежуточном периоде и кривая кислотности имеет обычно «восходящий» характер (рис. 36). При других пептических язвах кислотность бывает различной, но никогда полностью не отсутствует свободная соляная кислота. (При злокачественном малокровии не может развиться пептическая язва).Следовательно, исследование кривой кислотности (стр. 135) дает три существенных опорных пункта: 1. если определяют плоскую кривую с отсутствием свободной соляной кислоты в большем числе порций, то диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки не правдоподобен; 2. если определяется гистаминовая ахлор-

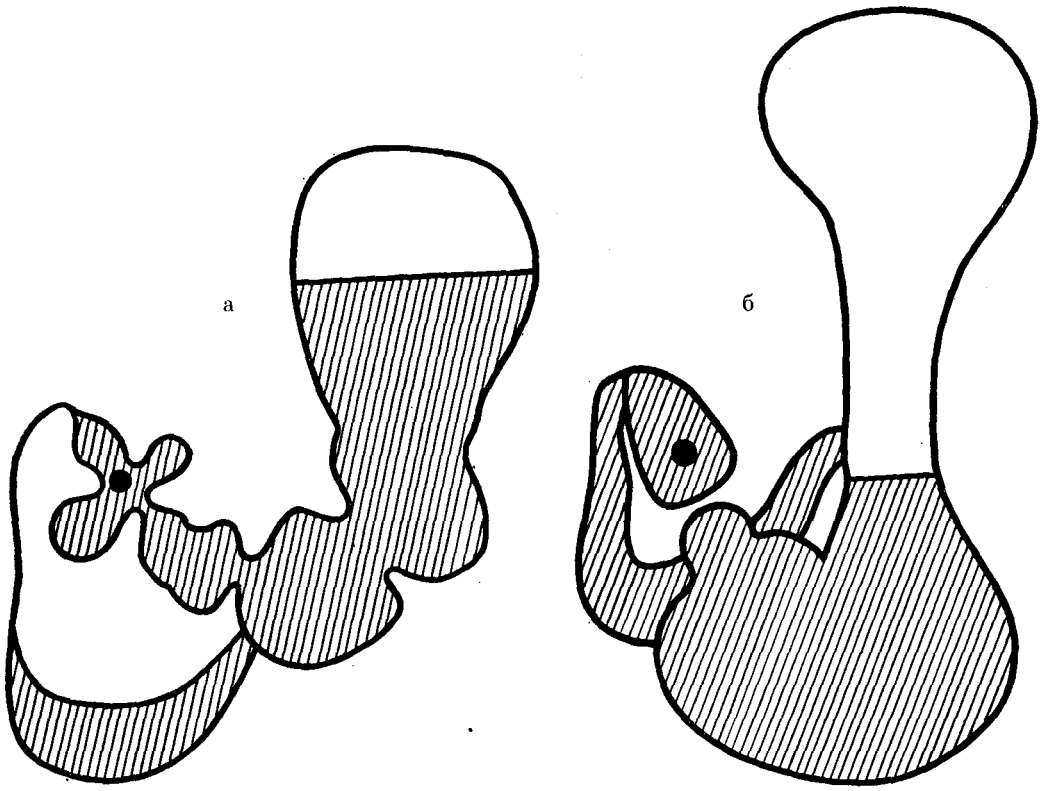
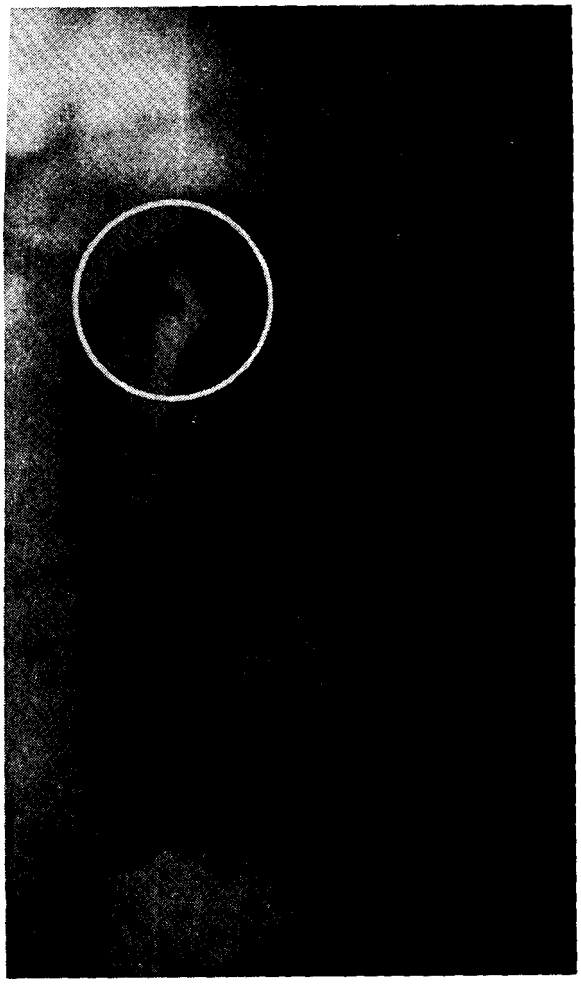


Рис. 71. Две типичные комбинации рентгенологических признаков, свидетельствующих о наличии язвы в области луковицы: а) спастический желудок, луковица деформирована, с отчетливой нишей, б) гипотонический желудок, луковица расправленная, со скрытой нишей в проекции en face.

Рис. 72. Постбульбарная язва. На медиальной поверхности суженной оральной части D, постоянная ниша величиной с чечевицу; окружающий рельеф отлаженный, на желудке престенотичес-кая перистальтика.



тидрия, то исключается свежая пептическая язва; 3. восходящая кривая поддерживает диагноз язвенной болезни.

Скрытое кровотечение в кале. Надежное выявление скрытой крови (стр. 141) поддерживает диагноз свежей язвы.

Пальпаторное исследование живота имеет для диагноза мало значения. При простой язве болезненности вообще не бывает, или бывает только солярная; при ненетрации в более поверхностные структуры появляется болезненность, которая при раздражении серозной оболочки приобретает перитонеальный характер (см. при осложнениях язвы).

Гастроскопия имеет значение для дифференциального диагноза желудочных язв (табл. 12). Язвы двенадцатиперстной кишки видны только с помощью фиброскопа, но введение прибора в двенадцатиперстную кишку настолько трудно, что это исследование, наверно, не будет иметь значения в практической диагностике.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Функциональная диспепсия. Преобладают диспепти-ческие расстройства, которые не имеют ни определенного ритма, ни периодичности, протекают хронически или волнообразно. Сезонные обострения со спокойными промежуточными периодами свидетельствуют против функциональной диспепсии. Более выраженными бывают общие симптомы: утомляемость, головные боли и другие признаки вегетативной лабильности. Большая возможность для ошибок появляется при одновременном наличии солярного синдрома: здесь также имеются боли в эпигастральной области, но эти боли будут относительно постоянными, не зависящими от приема пищи, не уменьшающимися ни после еды, ни после приема щелочей.

Лсевдоульцерозный синдром. При этом синдроме, описанном на стр. 538, бывают такие же признаки, как при язвенной болезни, часто отмечается и приступообразная периодичность течения, но секреторная способность не бывает повышена и, главное, отсутствуют характерные данные рентгенологического исследования. То же самое относится и к транспилорическому выпадению (стр. 539), при котором сходство с язвой будет большим еще потому, что данные

рентгенологического исследования могут имитировать ульцерогенную деформацию луковицы и может появиться и кровотечение.

Гиперинс у линиям проявляется не только поздними болями в эпигастральной области, но также и ощущением слабости, потливости и дрожания, иногда и коллапсом. Патогномонична гипогликемия, определяемая на вершине симптомов или при определении гликемичоской кривой после нагрузки глюкозой (постгипергликемическая гипогликемия) и после инсулина (опыт Радослава).

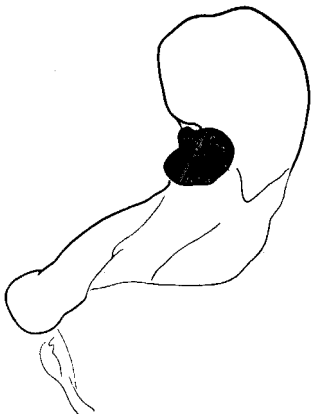


Рис. 73а. Старческая язва у 88-летного мужчины с меленой. Снимок в лежачем положении при первом исследовании: обширный кратер язвы малой кривизны над углом.

Рис. 736. Тот же больной. Снимок в стоячем положении при контроле через 2 месяца: типичный рубец после язвы с конвергенцией Складок.

Отравление никотином может вызвать синдром болезненной диспепсии и у опытных курильщиков. (При абстинепции неприятные ощущения быстро исчезают).

Заболевания желчного пузыря. Так наз. билиарная диспепсия может имитировать язву желудка или двенадцатиперстной кишки. Оба заболевания протекают периодически, по при холецистопатии приступы: бывают более короткими и более острыми, меньше зависят от сезона, больше от погрешностей в диете (стр. 474). В отличие от язвы отмечается непереносимость жиров и яиц, выраженная флатуленция и рвота. Отличаются они также и по распространению: желчные неприятные ощущения начинаются большей частью после 35 лет и чаще бывают у женщин; язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки поражает скорее более молодых лиц и мужчин. Данные рентгенологического исследования могут быть ошибочными в том смысле, что при холелитиазе могут определить деформацию луковицы (вследствие спазма или перихолецистита), и наоборот, при язве иногда желчный пузырь контрастно не наполняется (вследствие рефлекторной дискинезии). Комбинация обоих заболеваний является довольно частой!

Раздраженная толстая кашка. Болезненный спазм толстой кишки иногда проецируется в эпигастральную область или вызывает рефлокторный пилороспазм. В отличие от язвы здесь нет периодичности обострении с промежуточными периодами покоя. Большие диагностические трудности вызывает то обстоятельство, что язвенная болезнь часто комбинируется со спастическим запором, который является характерным сопутствующим признаком периода обострения. Если неприятные ощущения сохраняются и после ликвидации язвы, то могут ошибочно диагпосцировать «упорную язву» и излишне рекомендовать оперативное вмешательство.

Р е ц и д и в и р у ю щ и и панкреатит. Он протекает не как язвенная болезнь в виде обострении, длящихся несколько недель, а скорее как холелитиаз в виде приступов, длящихся несколько часов. Боль бывает острее, чем при язве и проникает через грудную клетку (стр. 496). Но такая панкреатическая боль может развиться и как следствие язвы, проникающей в поджелудочную железу.

Рак желудка. Этот дифференциальный диагноз отпадает при язве двенадцатиперстной кишки, так как рак в двенадцатиперстной кишке встречается лишь в виде исключения. Зато при язве желудка дифференция очень сложна и важна. Этот вопрос разобран на стр. 282.

Стенокардиа. Ангинозная боль может проецироваться к нижнему концу грудины или в энигастральную область, н иногда может проявляться определенной зависимостью от еды. Несмотря на это, более тщательный анализ обычно объясняет кратковременный характер болей, связь с нагрузкой и диагноз подтверждается исследованием электрокардиограммы и благоприятной реакцией на сосудорасширяющие лекарственные препараты.

Туберкулез легких будет, повидимому, редким предметом дифференциального диагноза: пищеварительные расстройства часты, но они имеют скорее характер желудочной, и в еще большей степени, кишечной диспепсии.

Нервные болезни (спинная сухотка, опухоли мозга, мигрень, корешковая невралгия) также могут вызывать боли в эпигастрии; но эти боли носят приступообразный характер и не проявляются ни обычным ритмом, ни периодичностью.

Наконец, в дифференциальный диагноз можно включить и все другие причины болей в животе, перечень которых приведен на стр. 35—42. Необходимо помнить, что диагноз язвы но исключает других причин болей в животе, и что двойственность и множественность в патологии встречается не редко. Именно поэтому важен анамнез, так как он объясняет вероятное участие язвы в этиологии неприятных ощущений. Невнимание к анамнезу может привести к тому, что операция язвы не принесет желаемого облегчения, если одновременно имелась другая причина неприятных ощущений.

ДИАГНОЗ ЯЗВЫ С АТИПИЧНЫМИ СИМПТОМАМИ

При отсутствии типичного анамнеза распознавание язвы может быть затруднительным и будет опираться, главным образом, на рентгенологическое исследование или на гастроскопическое. Атипичность может заключаться в следующих фактах:

1. Боль атинично локализована (например, в левом подреберье, на грудной клетке, возле пупка и т. п.); не следует ошибаться в этом, так как локализация — как было сказано — не менее характерный признак, чем ритм и периодичность.

2. Боль вообще отсутствует, больной описывает свои неприятные ощущение как при диспепсии (давление, жжение, метеоризм, запор и т. п.). Здесь может помочь опять в основном приступообразная, сезонная периодичность этиэ неприятных ощущений.

3. Течение язвенной болезни не является периодическим, а приступообразным; проявляется периодическими приступами рвоты, сопровождающимися болями в животе, или же боли отсутствуют. Эта клиническая картина напоминает табетические кризы и в литературе обозначается как «псевдотабетический синдром».

4. Субъективные неприятные ощущения минимальны или отсутствуют; язва проявляется, например, кровотечением (постбульбарные язвы) или прогрессирующим похуданием (старческие язвы желудка).

ЛЕЧЕНИЕ

Теоретически можно различать лечение пептической язвы и лечение язвенной болезни.

Патогенетическим лекарством всех пептических язв являются все средства, которые или угнетают желудочную кислотность или повышают сопротивляемость слизистой. Этиологическим лечением при язвах с известной этиологией будет устранение или подавление этой причины, при язвенной болезни — нормализация нервного равновесия.

По практическим соображениям более целесообразно разобрать вначале систематически лечение язвенной болезни в периоде обострения и в промежуточном периоде, а затем лечение остальных пептических язв.

ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ

1. Для нормализации нервного равновесия самым главным является *снятие психического напряжения.* Следовательно, больной должен быть освобождеен от всех обязанностей и должен соблюдать относительный покой дома или в больнице. Хотя в сущности физические движения разрешены, но при одновременном седативном лечении больной бывает настолько угнетен, что сам ищет покоя и по крайней мере часть дня проводит на койке. Лечение больного, продолжающего работать, бывает менее успешным также и потому, что нельзя применять лекарства в достаточных дозах. Освобождение от работы дается на период заживления язвы, т. е. на 30—60 дней, при первом обострении более длительно (8 недель), нри последующих обострениях после многолетнего течения, по крайней мере на 3 недели. Па этих сроках следует настаивать, несмотря на то, что при тщательном лечении неприятные ощущения обычно исчезают в течение нескольких дней; уменьшение их проявлений не означает, что обострение закончилось и преждевременное прекращение лечения способствует тому, что язва не излечивается и становится хронической.

2. Больному необходимо *разъяснить вопрос зависимости желудка от нервной системы,* рассказать о значении психического покоя, о правильном образе жизни и о влиянии раздражающих факторов.

3. Целью *лечебного питания* является применение наиболее качественного питания при одновременном щажении желудка. Важными основами являются следующие: частые приемы цищи, 6—7 раз в день; не оставлять желудок пустым, так как выделяемый натощак сок препятствует заживлению язвы. Еда должна приниматься с регулярными 2—3 часовыми интервалами, от пробуждения до сна; при пробуждении ночью также необходимо что-нибудь съесть. В виде исключения можно какое-нибудь кормление заменить антацидным препаратом.

По данным контрольных экспериментов известно,[15] что качество пищи не оказывает большого влияния на скорость заживления язвы. Поэтому не имеет смысла назначать строгие «язвенные диеты». Но все же нужно ограничить раздражающие продукты, как например, пережаренные жиры, острые коренья и мясные экстракты. Наоборот, рекомендуется такой состав продуктов, который угнетающе действует на деятельность желудка: молоко, сметана, масло, растительное масло, вареные яйца, творог.

4. *Кофе, алкоголь, курение.* Речь идет о раздражителях, оказывающих в сущности неблагоприятное влияние на язвенную болезнь. Поэтому необходимо

рекомендовать больному избегать их. Опыт показывает, что проще добиться абстиненции кофе и алкоголя, чем курения. А статистически доказано, что отвыкание от курения является одним из наиболее эффективных лечебных средств.

Кофе значительно менее вредно, если его процеживают и пьют после еды. Из алкогольных напитков можно разрешить [1]|^ литра пива (12°) во время или после еды. Вредное действие оказывает, главным образом, концентрированный алкоголь, принятый натощак (апперитив). Курильщикам, не сумевшим избавиться от своей привычки, можно рекомендовать не курить на пустой желудок, пользоваться фильтрами или мундштуком и всегда выкуривать сигарету только до половины, а остаток выбрасывать.

5. *Медикаменты.* Из большого количества рекомендованных лекарственных препаратов относительно надежными оказались две группы: медикаменты, успокаивающие нервную систему, и медикаменты, угнетающие пептическое переваривание:

А. Успокоение нервной системы достигается прежде всего нормализацией образа жизни, т. е. установлением нетрудоспособности, изменением среды, госпитализацией, устранением конфликтных ситуаций, применением различных видов психотерапии, лечением сном. Из фармакологических средств для этой цели подходят *седативные препараты, атарактики*[8] и *антигистаминные препараты.*

Выбор этих лекарств постоянно изменяется; в настоящее время из атарактиков применяют, главным образом: *мепробомат* (400 мг 3—6 раз в день) и *хлорпромазш* (25 мг 3—6 раз в день); Из антигигтаминных препаратов — *бромадрил* (25 мг 3—6 раз в день) или *прометазин,* из седативных препаратов — *либриум* или *валлиум* (все 3—6 раз в день).

Б. Подавление пептического действия желудочного сока. Из экспериментальных данных известно, что пептическая язва лучше всего заживает в том случае, если реакция желудочного содержимого повышается с обычного pH 1—2 до pH 3,5—4, т. е. до такой реакции, при которой утрачивается активность пепсина. Желудочную кислотность можно снизить следующими способами: а) путем нейтрализации *(реактивные антацид-ные препараты),* б) путем адсорбции *(адсорбционные антацидные препараты),* в) путем угнетения секреции *(жиры, игибиторы секреции):* а) *Реактивные антацидные препараты* нейтрализуют соляную кислоту путем химический реакции; они быстро снижают кислотность и приносят значительное субъективное улучшение. В результате того, что они всасываются, может развиться алкалоз. Сюда относятся: natrium bicarbonicuni, calcium carbonicum, magnesia usta и др.

Алналоз чаще наблюдался в прежнее время, когда применяли большие дозы питьевой Соды при режиме Сиппи. При современном способе применения антацидных препаратов он встречается редко, скорее только в виде следов у предрасположенных лиц. Неприятные ощущения появляются обычно между 4—10 днем от начала применения и проявляются отсутствием аппетита, слабостью, головными болями, головокружениями или тошнотой и рвотой; в далеко зашедшей стадии развивается тетания и кома. Склонность к развитию алкалоза индивидуально различна; она повышается при недостатке соли в пище. (При язвенной болезни не стоит ограничивать соли, так как она не оказывает влияния на образований соляной кислоты). При появлении признаков алкалоза необходимо исключить щелочи и назначить соленую пищу или инфузию физиологического раствора с 5% глюкозой. Отличным антидотом является хлорид аммония. б) *Адсорбционные антацидные препараты* связывают соляную кислоту без растворения, действуют медленно, пролонгированно; дают относительно меньшее облегчение, но не вызывают алкалоза. Сюда относятся: aluminium hydrooxy-datum (гастрогел), magnesium trisilicicum (неутрацид), bismu-thum carbonicum и subnitricum и др.

В противовес ранее существовавшему мнению о том, что молоко является «идеальным антацидным средством», внутрижелудочное измерение pH показало, что влияние молока на кислотность незначительно.[27] Несмотря на это, аналгетическое действие его бесспорно, и лицам, хорошо переносящим молоко, можно горячо рекомендовать его, особенно к меньшим порциям еды в рамках двухчасового диетического режима или при пробуждении ночью.

Правильное антацидное лечение требует, чтобы актуальная реакция в желудке постоянно удерживалась свыше pH 3,5. Но для этого недостаточна обычная дозировка антацидных препаратов так, как это рекомендуют в инструкциях, т. е. несколько раз в день после еды. Доказано, что все антацидные препараты снижают кислотность только на короткое время, так как они быстро покидают желудок;[27] наоборот, после этого происходит повышение кислотности тем большее, чем скорее препарат всосался (поэтому наибольшая реактивная гипер-ацидитас отмечается после употребления питьевой соды).

Для того, чтобы поддерживать требуемое угнетение кислотности, необходимо применять лекарство очень часто, каждый час в течение дня, а при пробуждении и ночью. Некоторые авторы советуют соблюдать это лечение в течение ряда лет и верят, что оно препятствует рецидиву. Кроме того, необходимо пролонгировать нахождение антацидных веществ в желудке таким образом, что применяют их

непосредственно перед едой или комбинируют с антихолинэрги-ческими препаратами, замедляющими моторику. в) *Ингибиторы секреции и моторики.* Натуральными ингибиторами являются нативные жиры, которые угнетают секрецию и моторику по механизму энтеро-гастрона (стр. 15). Для лечебного применения более всего подходит *растительное масло',* употребляют его по ложечке, применяя одну ложку каждые два часа или перед едой. У больных, которые хорошо переносят растительное масло, этот способ подавления гиперсекреции и гипермоторики часто бывает более эффективным, чем лечение антацидными и антихолинэргическими препаратами. Вместо растительного масла можно при необходимости применить свежее сливочное масло (на кончике ножа).

Из лекарственных препаратов сюда относится *атропин* и синтетические антихолинэргические препараты: *бантин, пробантин, оксифенон, неопепульсан, гастрипон* и т. п.

Эти препараты нужно применять в достаточной дозе, но только в течение ограниченного периода (напр., оксифенон дают по 1 таблетке 4 раза в день или оксифенон дуплекс по 2 таблетки 2 раза в день в течение 7—10 дней. О достаточности дозировки узнают по появлению побочных действий: сухость во рту, расстройство аккомодации. Добавление небольших количеств атропина к антацидной смеси считаем неправильным, так как он может оказать парадоксальное действие. Противопоказанием является моторическая недостаточность желудка (стеноз привратника), гипертрофия предстательной железы, глаукома.

Менее обычными средствами угнетения пептического действия являются следующие:

Инактиваторы протеаз. Они угнетают протеолитическую активность путем прямого влияния на желудочные ферменты (пепсин, катепсин), без необходимости снижения кислотности или секреции. К сожалению, большинство этих лекарственных препаратов (гепарин, хондроитинсерная кислота, карагенин, сульфонированная амилоза, полисахариды) пока не вышли за пределы клинических испытаний и их лечебный эффект пока еще остается неясным.

Замораживание желудка. Вангенстин и сотр. (Wangensteen[32]) установили, что можно добиться угнетения кислой секреции также замораживанием желудка; обкладочньге клетки, являющиеся чувствительными элементами слизистой, тем самым избирательно повреждаются и утрачивают на длительный период времени свою функцию. Замораживание производят с помощью балона, в котором циркулирует алкоголь, втекающий в балон при температуре —17° С в течение 1 часа. У большинства больных моментально исчезают неприятные ощущения и язва часто заживает. К сожалению, часты и опасны осложнения: развитие язв желудка и диффузных некрозов, кровотечение; поэтому этот метод не подходит для обычного применения." Необходимо отличать охлаждение желудка (+5° С), которое рекомендуют производить при кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта, и которое не является опасным.

Назначение *антацидных* и *антихолинэргических препаратов* на практике очень распространено, но нет согласия в вопросе о том, следует ли их применять самостоятельно или комбинированно.

Ряд авторов, преимущественно североамериканских, делает главный упор на постоянную нейтрализацию желудочного сока: следовательно, назначают большие дозы антацидных препаратов с часовым интервалом, как было описано выше, и только на ночь добавляют антихолинэргический препарат для угнетения ночной секреции.

Другие авторы применяют только антихолинэргические препараты в виде нескольких эффективных доз в день. Это лечение имеет тот недостаток, что оно сопровождается неприятными побочными действиями атропинового характера. Поэтому они назначаются только на ограниченный период обострения, т. е. примерно на 2 недели. Исключение составляют те авторы, которые рекомендуют длительное применение антихолинэргических препаратов в таких дозах, которые не вызывают побочных действий.[6]

Как ужо было сказано, курс антацидпого лечения только в том случае дает терапевтический эффект, если он проводится долго и тщательно. Но остается вопросом, сколько больных выдержит такое трудоемкое лечение. В связи с тем, что несистематическое применение недостаточных доз антацидных препаратов скорее повышает кислотность желудка, лучше по этим соображениям их избегать. Также нельзя рекомендовать случайное применение питьевой соды, которая хотя и быстро подавляет язвенную боль, но препятствует заживлению язвы. Что касается антихолинэргических препаратов, то необходимо считаться с неприятными побочными действиями, если хотят получить достаточный лечебный эффект. Этим ограничено их применение.

Инъекционное лечение. Лечение язвенной болезни инъекциями в npaimiKe значительно распространено. Для этой цели применяют много лекарственных препаратов, предполагаемое действие которых исходит из различных патогенетических предпосылок. Но большая часть авторов убеждена, что ни один из

них не имеет ни специфического, ни универсального значения. Но это не означает, что тот или другой препарат в отдельных случаях не мог бы оказаться эффективным или даже каузальным. Но здесь не идет речь о специфическом влиянии на язвенную болезнь, а о влиянии на какой-нибудь каузальный или поддерживающий фактор.

Терапевтическое действие этих препаратов в основном проявляется тремя способами:

1. Суггестивное влияние: большинство больных считает инъекционное лечение более эффективным, чем прием препаратов внутрь или только гигиенически-диетический режим; следовательно, оно является эффективным помощником психотерапии. 2. Раздражающее влияние: это влияние особенно значительно при внутримышечном введении и при применении большего количества раздражающих веществ, которые действуют в виде неспецифической протеиновой терапии или аутогемотерапии. 3. Влияние на другие сопутствующие нарушения: некоторые из инъекцированных лекарственных препаратов оказывают заместительное или фармакологическое действие на некоторые факторы, имеющие патогенетическое значение, например, на алимснтарную недостаточность, анемию, гормональное расстройство и т. п.

В целом можно резюмировать, что инъекционное лечение в особенности является подходящим в больничных условиях или при посещении больного врачом на дому. При подходящих показаниях необходимо вводить лекарства в зависимости от выявленного нарушения. При отсутствии таких показаний в общем безразлично, какой препарат вводится, при том условии, что больной имеет благоприятную психологическую реакцию, и что инъекция оказывает стимулирующее действие.

ЛЕЧЕБНЫЙ ПЛАН

При лечении язвенной болозни важнее сосредоточить внимание на общем нарушении, чем на местном проявлении заболевания. Но такое «этиологическое лечение» более сложно, чем лечение только язвы и не всегда его можно осуществить. Следовательно, необходимо различать несколько типов лечения с учетом индивидуальной ситуации больного:

1. Больничное лечение. Если может быть осуществлена госпитализация в благоприятных условиях, то лечение в больнице является методом выбора. Главным лечебным фактором здесь является смена окружающей обстановки, регулярный образ жизни с частым приемом пищи, запрещение курения, алкоголя и черного кофе, понижение физической и психической активности целенаправленная или скрытая психотерапия. Из медикаментов днем обычно применяют только лекарства, угнетающие нервную деятельность, например, мепробамат или бромадрил по 4—6 таблеток в день, на ночь сверх того еще достаточную дозу антихолинэргических препаратов. Больным, которые предпочитают инъекционное лечение, можно вводить кроме того и некоторые из препаратов, применяемых для инъекционного лечения.

Если боли бывают значительными или не проходят в течение 2—3 дней, то кроме того назначают антихолиыэргический препарат в достаточной дозировке вплоть до субъективного облегчения в течение 7—10 дней. Если и эти мероприятия оказываются неэффективными, то можно применить внутрижелудочную инфузию молока с питьевой содой (ежедневно 2 л молока + 10 г питьевой соды).

2. Лечение на дому. Если для лечения имеются более подходящие условия в домашней обстановке, то рекомендуют такой же план лечения, но настаивают на том, чтобы и при этих условиях была достаточно ограничена активность, особенно психическая. Поэтому необходимо как можно больше ограничить все хождения и посещения поликлиники, особенно, если они нарушают диетический режим и вызывают неблагоприятные психотерапевтические импульсы. Хождение на инъекции приносит обычно больше вреда, чем пользы.

3. Амбулаторное лечение. Лечение обострения язвенной болезни без прерывания работы считаем только выходом из положения, в основном в тех случаях, когда нетрудоспособность могла бы привести больного в еще более неблагоприятную жизненную ситуацию. При работе больной не может принимать ни достаточных доз седативных, ни антихолинэргических препаратов. В этих случаях уместно лечение антацидными препаратами. Назначают какие-нибудь нереактивные *антацидные препараты* (например, комбинацию **calcium carbonicum** и **magnesia usta** в соотношениях, которые меняют в зависимости от характера кала) или какой-нибудь из коллоидных препаратов, которые больной принимает каждый час от пробуждения до сна и при пробуждении ночью. Если прием лекарства совпадает со временем приема пищи, то лекарство принимают непосредственно перед едой. Кроме того, на ночь дают достаточную дозу антихолинэргического препарата, по возможности, с пролонгированным действием. Если же неприятные ощущения не исчезнут в течение 7—10 дней, то настаивают на необходимости установления нетрудоспособности.

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЕРИОДЕ

Лечебное наблюдение необходимо продолжать и в промежуточном периоде, когда больной чувствует себя здоровым. Необходимо предупредить больного о том, что течение язвенной болезни сопровождается периодическими обостре-ниями, и указать на критические месяцы (март, сентябрь).

Правила регулярного образа жизни для больного. 1. Необходимо постоянно соблюдать регулярный частый прием пищи (не допускать появления болезненного чувства голода). 2. Избегать вредных продуктов, т. е. пережаренных жиров, острых пряностей и экстрактивных веществ. 3. Есть медленно, в спокойной обстановке; перед едой и после еды кемного отдохнуть и освободиться от психического напряжения; при спешке лучше съесть немного, а главную еду отложить на более позднее время. 4. Не пить натурального кофе (самое большее несколько глотков после главной еды) и концонтированный алкоголь (можно разрешить пиво или вино, разбавленное водой, к обеду). 5. Оставить полностью курение (если этого нельзя добиться, то хотя бы соблюдать ограничения, приведенные на стр. 241). 6. Спать достаточное количество часов, избегать психического напряжения и переутомления. 7. Соблюдать соответственный отдых или активный отдых — лечебная физкультура, спорт — отпуск, курортное лечение. 8. Соблюдать более строгую диету и образ жизни в случае появления неприятных ощущений и всегда в критическом периоде.

Правила для врача. 1. Каждого больного с язвенной болезнью необходимо диспансеризировать и регулярно контролировать (но не рентгенологически). 2. Тщательно лечить сопутствующие заболевания, санировать источники очаговой инфекции. 3. Обращать внимание на общее состояние больного и лечить все выявленные отклонения, например, анемию, витаминную недостаточность, астению и аллергию и т. п.

Не следует назначать *инсулин,* который раздражает блуждающие нервы; при наклонности к кровотечению необходимо соблюдать осторожность с препаратами, обладающими *сосудорасширяющим действием* (гиста-мин, фолликулин, никотиновая кислота); противопоказаны лекарственные препараты с ульцерогенным действием *(кортикоады, бутилпирин) и.* вызывающие кровотечение из слизистой *(салицил).*

Как предотвратить дальнейшие обострения язвенной болезни или содействовать полному излечению? Не существует специфического лекарства, которое могло бы препятствовать циклическому течению язвенной болезни.

Но здесь помогают следующие правила:

1. При каждом обострении необходимо произвести тщательное лечение (т. е. при установлении нетрудоспособности); с этой точки зрения особенно важны первые обострения.

2. В промежуточном периоде придерживаться выше приведенных правил образа жизни.

3. Пытаться ликвидировать причины психического напряжения и экзогенные нервирующие факторы.

Лечение «упорной» язвы. Общеизвестно то обстоятельство, что неприятные ощущения при тщательном лечении нормализуются в течение нескольких дней. Если этого не произойдет, то необходимо искать причину. Имеются следующие возможности: 1. Больной не переносит диету (он может быть чувствительным к молоку, сливкам, яйцам),или лекарственных препаратов (щелочи, спазмолитики); в этом случае необходимо произвести соответствующее изменение. 2. Неприятные ощущения обусловлены алкалозом (см. выше).

3. Непрекращающиеся неприятные ощущения обусловлены другой причиной, например, солярным синдромом, спастическим запором, холепистопатией (стр. 237), следовательно необходимо проверить дифференциальный диагноз.

4. Речь идет об осложненной, пенетрирующей язве; здесь необходимо дополнить или изменить способ лечения: а) вместо или кроме антацидных препаратов назначить атропин или синтетические дериваты; б) сделать более строгой диету таким образом, что начинают с курса лечения молоком (каждый час 100—150 мл) или по предложению Винкельштейна,[34] производить капельное вливание молока в желудок, и лишь только после уменьшения неприятных ощущений постепенно переходить на обычную щадящую диету; в) попытаться воздействовать на заживление язвы путем переливания крови, аутогемотерапии или другим видом стимулирующего лечения.

Если никаким способом не удается избавить больного от болей, и если имеются данные рентгенологического исследования, свидетельствующие о возможности пенетрации, возникают показания к оперативном лечению.

ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

У язв желудка отличие заключается в том, что больше внимания обращено к самой язве из опасения, что может иметь место малигнизация язвы.

Неуверенность в доброкачественности язвы обусловливает то, что некоторые авторы занимают довольно радикальную позицию — рекомендуют оперировать каждую язву желудка или сразу же после обнаружения ее, или при отсутствии заживления ее в короткий срок. И хотя такую радикальную тактику не удается всегда применить на практике, сторонники ее (у нас Плапак[23]) способствовали проведению границы между отношением к язве желудка и к'язве двенадцатиперстной кишки, а также более своевременному лечению язвенных карцином.

Естественно, вначале используют все средства для отличия доброкачественной язвы от злокачественной — главным образом, рентгенологическое исследование, исследование желудочного сока, гастроскопию. Если злокачественный характер язвы не обнаруживатеся, то больного подвергают лечебной пробе (см. стр. 285).

При самом лечении необходим индивидуальный подход: у молодых лиц, у которых обстоятельства возникновения и течения напоминают язвенную болезнь, можно поступать по такому же плану, как при язве двенадцатиперстной кишки. Но следует избегать более последовательно назначения антихолинэргических препаратов, так как вызываемое ими замедление опорожнения желудка считают поддерживающим фактором при развитии и незаживлении язвы. Сравнительно большее внимание уделяют сопротивляемости слизистой, и хотя в этом отношении не имеют возможности опереться на что-либо конкретное, пытаются повысить ее при помощи различных общеукрепляющих препаратов, витаминов, железа, печеночного экстракта, анаболических гормонов, лечения анемии, белковой недостаточности, гормональных расстройств и т. п. Это вспомогательное лечение имеет особое значение при лечении старческих язв и язв, развившихся при пониженном питании и при заболеваниях, сопровождающихся кахексией. Кроме полноценного белкового питания здесь будут еще особенно уместны анаболические препараты.

ЛЕЧЕНИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЯЗВ

Если известна причина язвы и если она может быть устранена, то главной целью лечебных мероприятий будет ликвидация ее. Это можно осуществить, главным образом, при язвах, вызванных медикаментами или абнормальной анатомической ситуацией. В остальном и здесь сохраняет свое значение правило, что язва лучше заживает при угнетении желудочной кислотности.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Обыкновенное устранение язвы путем эксцизии оказывается недостаточным, так как после такой операции язва, как правило, рецидивирует. Целью хирургического лечения является устранение условий для развития и существования язвы; поэтому прежде всего производят угнетение секреции соляной кислоты.

Желудочную секрецию можно уменьшить следующими операциями:

1. удалением кислотообразующей области (т. е. всего желудка кроме антрума),

2. угнетением гуморальной стимуляции (антрэктомия) или нервной (ваготомия).

На практике применяют в основном следующие методы:

1. Резекция I типа (Пеан-Ридигье, анастомоз культи с двенадцатиперстной кишкой), или резекция II типа (анастомоз культи с тощей кишкой). Эти операции, с одной стороны, отчасти уменьшают секреторную поверхность, с другой стороны, вследствие устранения антрума прерывают гуморальную стимуляцию. В связи с тем, что границы отдельных отделов желудка индивидуально изменчивы (стр. 196), нельзя надежно определить необходимую величину резекции; поэтому бывает так, что у некоторых больных меньшая резекция обусловливает достаточное угнетение секреции, в то время как у других больных даже более обширная резекция не бывает успешной. Все операции этого типа имеют тот недостаток, что они значительно уменьшают желудочный резервуар и являются частым источником пострезекционных осложнений;

они приводят к более поздним расстройствам питания, которые проявляются тем в большей степени, чем моложе был оперированный больной.[4]

2. Ваготомия с деривацией (гастроэнтероанастомоз или пилоро-пластика) полностью нарушает нервный компонент секреции и значительно снижает и гуморальный компонент. Она дает меньшую летальность, меньше послеоперационных осложнений и нарушений питания, но большее количество рецидивов.

3. Ваготомия с антрэктомией (гемигастрэктомией) полностью нарушает нервный и гуморальный компонент и с точки зрения патофизиологии является наиболее совершенной операцией язвенной болезни. Но она объединяет также недостатки обеих предшествующих операций, несмотря на то, что меньшая величина резекции не вызывает таких значительных послеоперационных расстройств как резекция I или II типа.

Разница в отношении к хирургическому лечению язвы желудка и двенадцати-перстной кишки заключается в том, что при первой важной составной частью операции является устранение язвы (главным образом, в связи с возможностью малигнизации) и следовательно, методом выбора является радикальная резекия желудка. При язве двенадцатиперстной кишки, не сопровождающейся осложнениями (стенозом, кровотечением) нет необходимости в удалении самой язвы и в настоящее время обычно отдают предпочтение ваготомии с деривацией или с антрэктомией[10,35]. Ваготомия с антрэктомией считается подходящей особенно у мужчин среднего возраста с высокой гиперсекрецией или с другими признаками повышенной склонности к рецидиву язвы. У остальных мужчин и у женщин в настоящее время рекомендуют скорее ваготомию с простой деривацией.

Обзор операций у наших больных за период с 1962 по 1965 год приведен в таблице 11.

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Показания к операции отличаются в зависимости от того, идет ли речь о язве желудка, двенадцатиперстной кишки или о язве другой локализации, а также от того, какую операцию выбирает и может произвести хирург. По Нидерле[21] показания делят на неотложные и подходящие:

А. Язва желудка

1. Неотложными показаниями являются тяжелые осложнения: перфорация, двуполостной желудок, некоторые случаи большого кровотечения (стр. 567) и, в отличие от язвы двенадцатиперстной кишки, также подозрение на малигнизацию; это следующие ситуации: а) если язва имеет рентгенологические или гастроскопические признаки злокачественности, б) если она сопровождается гистаминовой ахлоргидрией или если кислотность постепенно уменьшается, в) если язва локализуется на большой кривизне (но и здесь язва может быть доброкачественной), г) если язва при тщательном лечении не заживает или отчетливо не уменьшается (стр. 285).

Трудно установить точный срок, каждый случай следует разбирать индивидуально. Если имеется возможность произвести подробное рентгенологическое и биохимическое исследование (реакция Брдички) и если язва имеет типичные черты доброкачественности, то нет необходимости спешить с операцией. Если же нет полной уверенности в доброкачественном характере язвы или нет возможности произвести подробное и надежное исследование, то лучше срок сократить до 4 недель.

2. Подходящими показаниями являются: а) каждая каллезная, пенетрирующая язва желудка с экстрагастральной нишей, б) язва на антральной части малой кривизны, где сравнительно часто бывают язвенные карциномы, и дифференциальный диагноз труден; так как эта область недоступна гастроскопии,

Таблица 11

Операции, произведенные по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в хирургическом отделении Института усовершенствования врачей в больнице «На Буловке» за период с 1962 по 1965 год (кроме острых операций при кровотечении и при перфорации) Составил д-р И. Ломский

Операция	Количество	Летальность	Результаты: доказанный	Результаты: подозреваемый
Ваготомия + пилоропластика	31		1	1
+ гастроэнтероанастомоз	36			

+ резекция I типа	56	2	1	
+ резекция II типа	46	1		
самостоятельная (при послеоперационной язве)	9			
Всего	178	3	2	1

*) Время, прошедшее после операции, составляло от 1 до 4 лет. в) рецидивирующая язва желудка, г) язва желудка, вызвавшая сильное кровотечение.

Противопоказания. Относительным противопоказанием является пожилой возраст или сопутствующее заболевание, например, туберкулез, порок сердца, заболевание почек и т. п. Необходимо соблюдать осторожность также у лиц с перенесенным инактивным туберкулезом легких, так как процесс после операции может активизироваться. Всегда необходимо рассудить, не является ли операция для больного большим риском, чем язва и ее осложнения. Если больной отказывается от рекомендуемой операции, несмотря на разъяснение, необходимо лечить его консервативно против собственных убеждений.

Б. Язва двенадцатиперстной кишки (бульбарная, пилорическая, препилорическая

1. Неотложными показаниями опять будут серьезные анатомические осложнения: свободная и прикрытая перфорация, органический стеноз привратника, некоторые случаи сильного кровотечения.

2. Подходящими показаниями являются: а) хроническая пенетрирующая или каллезная язва с рентгенологически выявленной экстрабульбарной нишей или с выраженной деформацией луковицы, привратника и антрума и с хроническими симптомами без периодичности обострении; б) хроническая или рецидивирующая язва, повторно вызвавшая сильное кровотечение; в) язва после ушивания перфорации.

В отношении хронических рецидивирующих язв без осложнений не существует единодушного мнения об уместности хирургического лечения их: одни авторы настаивают на консервативном лечении без учета длительности заболевания; это мнение особенно распространено там, где обычно применяют резекцию желудка. Другие авторы более либеральны при показаниях к операции и рекомендуют ее у большинства больных, у которых наблюдаются повторные обострения при консервативном лечении. Это мнение особенно в отношении молодых больных, основано па применении менее радикальных и искажающих операций, какой, например, является ваготомия.[19] Но следует, однако, оперировать больных с коротким анамнезом, или сразу же при первом обострении (если нет неотложных показаний). Относительные противопоказания в остальном такие же, как при язве желудка.

В. Язвы другого типа

Показаниями к хирургическому лечению являются послеоперационные ею-нальные язвы (стр. 268), постбульбарные язвы,[24] язвы пищевода и язвы с другой, более редкой локализацией.

При синдроме Цоллингера-Эллисона (стр. 227) рекомендуется следующая тактика: если обнаруживается опухоль в поджелудочной железе или в двенадцатиперстной кишке, то ее удаляют и, как правило, производят и резекцию желудка и ваготомию. Если опухоль не обнаруживается, то необходима тотальная гастрэктомия для того, чтобы предотвратить выделение соляной кислоты.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В этой главе разберем пенетрацию, перфорацию, сужение привратника и двуполостной желудок. Кровотечение описано на стр. 554, злокачественное перерождение на стр. 275.

ПЕНЕТРАЦИЯ И ПЕРФОРАЦИЯ

Под **пенетраиией** понимают проникновение язвы в окружающие ткани. Различают три степени пенетрации: 1 степень: язва проникает через стенку органа, но глубина язвы не превышает значительно толщины стенки; 2 степень: глубина язвы значительно превышает толщину стенки, что обусловливается утолщением стенки

около дна язвы; иногда дно язвы прилегает к соседнему органу; 3 степень: язва проникает в соседний орган и образует в нем дефект.

Признаком пенетрапии является изменение типа болей, особенно в отношении длительности, иррадиации и реакции на еду и медикаменты (см. стр. 232). В рентгенологической картине она проявляется глубиной ниши и отсутствием изменения ее при лечении и после уменьшения неприятных ощущений. Доказанная пенетрация, особенно 2 и 3 степени, поддерживает показания к хирургическому лечению.

Перфорация представляет собой наиболее тяжелое осложнение язвы и одно из наиболее драматичных состояний в медицине вообще; она является примерно в 20% случаев причиной смерти по поводу язвы. Различают свободную и прикрытую перфорацию.

Перфорация в свободную брюшную полость происходит, главным образом, у больных без предшествовавшего типичного язвенного анамнеза; приблизительно у четвертой части случаев болезнь наступает среди полного благополучия, в остальных случаях отмечались неопределенные неприятные ощущения в течение более короткого или более длительного периода перед внезапным развитием перфорации или еще раньше.

Типично острое начало с возникновением острой боли в эпигастральной области, интенсивность которой является агонизирующей; следовательно, боль сопровождается шоком, часто тошнотой и рвотой. Живот сокращен, плотный как доска, как ни при каких других случаях «острого живота». Через несколько часов может наступить временное обманчивое улучшение, но постепенно развивается картина диффузного перитонита с мягким, ускоряющимся пульсом и с «лицом Гиппократа». Из вспомогательных исследований важно выявление лейкоцитоза (10 000—20 000) и особенно выявление воздуха под диафрагмой при рентгеноскопии в положении стоя.

При дифференциальной диагностике в этой серьезной ситуации не всегда бывает легко отличить прорыв язвы от других случаев, сопровождающихся картиной «острого живота», какими являются перфорация аппендикса, дивертикула толстой кишки, дивертикула Меккеля, трубной беременности, далее разрыв кисты яичника или острый илеус. Но здесь речь идет о таких состояниях, которые все равно требуют хирургического вмешательства, и ошибка в диагнозе не будет слишком значительной.

Более важно *отличить такие заболевания, сопровождающиеся внезапным развитием картины «острого живота», при которых хирургическое лечение является неподходящим или вредным.* К ним относится *острый панкреатит;* в этом случае сокращение брюшной степки не так значительно или отсутствует; при исследовании per rectum не отмечается болезненности, под диафрагмой нет воздуха; в сь1воротке бывает значительно повьппена диастаза, а в моче — сахар. При *тромбозе мезентериальных сосудов* также отсутствует воздух под диафрагмой, но зато отмечается значительный метеоризм кишечных петель и, в отличие от перфорации, наблюдается патогномоничный понос, часто кровавый.

Еще более важным является *распознавание заболевания чисто терапевтического характера:* острый гастроэнтерит, желчная и почечная колика, инфаркт миокарда, диафрагмальный плеврит; табический криз может вначале имитировать картину «острого живота», но более подробный анализ симптомов и отсутствие определенных признаков перитонита в большинстве случаев делают возможной правильную ориентацию.

Прикрытая перфорация чаще наблюдается при язвенной болезни с предшествующей симптоматологией. Ход прободения бывает более медленным и организм располагает временем для создания защиты в виде адгезии и образования спаек. Следовательно, симптомы будут более умеренными, перитонеальные признаки — ограниченными или невыраженными. Основным симптомом является боль постоянного характера, иррадирующая в направлении проникновения. В симптоматологии отмечаются постепенные переходы к пенетрации 3 степени, т. е. к язве, образующей экстрагастральную нишу. Часто такие состояния распознают только на операционном столе.[13]

Процесс прободения может прогрессировать и открываться в толстую кишку *(гаст ро-колический свищ),* под диафрагму *(субфренический абсцесс},* в ретроперитонеум, редко на поверхность тела.

СУЖЕНИЕ ПРИВРАТНИКА

Это осложнение встречается в 10—20% случаев язв, большей частью бульбарных и пилорических; наиболее частой причиной является язва на задней стенке луковицы. Примерно в $^{3}/^{\wedge}$ всех случаев предшествует язвенный анамнез. У остальной четверти больных неприятные ощущения, вызываемые стенозом, бывают первыми симптомами заболевания; у половины из них сужение обусловлено клинически латентной язвой, у остальных — препилорической карциномой или другой более редкой причиной, например, ущемлением полипа в привратнике, аннулярпой поджелудочной железой и т. д. Необходимо различать органическое (т. е. при рублевой язве) сужение и функциональное, обусловленное спазмом и отеком. Функциональный стеноз часто присоединяется к органическому.

Признаки. Если предшествует язвенный анамнез, то первым признаком стеноза бывает изменение неприятных ощущений: поздняя боль сменяется ощущением давления и полноты, появляющимся сразу же после еды, хороший аппетит сменяется потерей аппетита, появляется ранее не наблюдавшаяся тошнота п особенно рвота.

Рвота является типичным признаком нарушения опорожнения желудка; она наступает, главным образом, вечером и имеет типичные признаки застоя, т. е. содержимое обильное с остатками переваренной пищи, принятой в течение последних 24—48 часов.

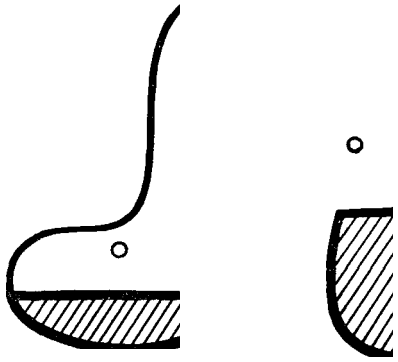


Рис. 74. а) Картина «раковины» при моторной недостаточности желудка третьей степени вследствие непроходимости привратника, в отличие от б) картины «колбы» при функциональной гипомо-торике (атонии желудка). а . б

Если обструкция будет более значительной степени, а рвота систематической, то развивается типичный гуморальный синдром с гипохлоремией, алкалозом и гиперазотемией. Признаки его следующие: слабость, головная боль, потеря аппетита, жажда, запах изо рта, олигурия, запор, судороги, тетания, кахексия.

Причиной этого особого синдрома является потеря ионов хлоридов при рвоте желудочным соком, что можно доказать в эксперименте на животных, при котором весь желудочный сок выводится из организма.

В норме хлориды, освободившиеся из соляной кислоты, реабсорбируются в тонком ки-шечка.» .1 соединяются с натрием, образуя хлористый натрий. Если они теряются при рвоте, то избыток ионов натрия соединяется с углекислотой и повышает щелочный резерв. Так возникает алкалоз, последствием которого является снижение уровня ионизированного кальция, ведущее к спазмофилии и к тетании.

Недостаточное поступление жидкости и потеря жидкости с рвотой обусловливает д е-гидратацию. Дегидратация является фактором, обусловливающим недостаточность почек, что проявляется задержкой азота и картиной так наз. экстраренальной уремии. Развитие этой уремии происходит тем скорее, чем больше степень дегидратации и оно может быть ускорено одновременным поражением почек. Конечным результатом этих гуморальных изменений будет кома и смерть.

Организм пытается противостоять гипохлореми^ и дегидратации, отнимая соль и воду у тканей, и следовательно, само собой разумеется, что тканевая дегидратация предшествует гуморальным изменениям, которые заметно появляются только после исчерпания интра-целлюлярных резервов. Но вызывает удивление то обстоятельство, что организм не имеет механизма, контролирующего образование соляной кислоты: несмотря на прогрессирующее исчерпание запасов хлоридов вследствие рвоты секреция желудочного сока продолжается, почти не изменяясь, вплоть до смерти.

Диагноз. При исследовании живота признаком сужения привратника является желудочный плеск и иногда видимая перистальтика. При выраженном гуморальном синдроме определяют признаки дегидратации, т. е. сухой язык, сухую кожу, впалое лицо и признаки спазмофилии: симптом Хвостека, Трусео, мышечные подергивания или тетанию.

Рентгенологический метод различает 3 степени двигательной недостаточности желудка;[30] 1 степень: желудок имеет глубокую, высоко начинающуюся «стенотическую» перистальтику, опорожнение желудка еще в пределах нормы (до 6 часов); 2 степень: опорожнешге запаздывает больше, чем на 6 часов, желудок бывает расширен; 3 степень: желудок значительно расширен, практически не опорожняется, имеет типичный вид раковины (рис. 74).

Дифференциальный диагноз. Дифферевциальный диагноз преследует две цели:

1. отличить чисто органическое сужение от органно-функционального с сопутствующим спазмом и отеком; 2. при органическом сужении — распознать его причину.

1. Эта дифференциация имеет большое значение для лечения. При преимущественно функциональном сужении наблюдаются и признаки свежей язвенной болезни, задержка длится обычно более короткий период и отсутствуют системные признаки гуморального синдрома. При рентгенологическом исследовании отмечают двигательную недостаточность меньшей степени.

При органическом сужении задержка может развиться и без язвенного анамнеза и при рентгенологическом исследовании находят признаки более далеко зашедшей двигательной недостаточности; часто чередуются периоды двигательной активности и периоды атонии. Задержка бывает значительной, часто имеется гуморальный синдром.

2. Об ульцерогенном стенозе свидетельствует прешествующий анамнез язвенной болезни, более медленное развитие обструкции и наличие свободной соляной кислоты в желудочном содержимом. При карциноме анамнез бывает короче, дилятация желудка не достигает таких огромных размеров, как это может быть при язве; в 80 %, случаев наблюдается ахлоргидрия; склонность с гипохлоремии и к алкалозу значительно меньше. Ясным доказательством ульцерогенной этиологии является деформация луковицы при рентгенологическом исследовании, если удается продвинуть контрастное вещество через привратник.

Лечение. Ульцерогенный стеноз не относится к тем заболеваниям, при которых торопятся с хирургическим вмешательством. При функциональной этиологии лечение будет в основном консервативным, а также и при органическом препятствии следует отложить операцию до нормализации внутренней среды.

При стенозе любой этиологии первой и неотложной задачей является ликвидация гуморального синдром а, т. е. обеспечить поступление жидкостей, ввести хлориды и калий, подавить алкалоз, повысить диурез, ликвидировать возможную анемию и гипопротеинемию.

Самым важным и всегда правильным мероприятием является внутривенная и н-ф у а и я физиологического раствора, в среднем 2000 мл в сутки с 5% глюкозой (1000 мл). Естественно, этого количества недостаточно для выравнивания дефицита хлоридоп, но большие количества можно дать лишь в том случае, если имеется нормальная протеинемия, или же необходимо предварительно сделать трансфузию плазмы или крови. Физиологический раствор можно также применить в виде подкожной инфузии. Некоторые авторы применяют внутри-венно аммониумхлорид (подавляет алкалоз тем, что аммоний образует с углекислотой мочевину, и тем самым освобождает ионы водорода и хлоридов).

Следующей задачей является предупреждение рвоты. Вначале откачивают или промывают желудок. Перорально ничего не назначают и откачивают один или два раза в день желудочный сок, если остаток превышает примерно 1^ литра, но не излишне длительно, чтобы организм не утрачивал кислую валентность. Если таким образом удается в течение нескольких часов ликвидировать задержку, то можно начать осторожно вводить жидкости: Вначале разведении физиологический раствор или некрепкий чай, позднее — снятое молоко, мясной бульон, фруктовые соки. Если не наступает новая задержка, то можно постепенно перейти на щадящую диету.

С самого начала борются с недостаточностью витаминов, путем парентерального введения витаминов, трансфузий или инфузии плазмы или гидролизатов. Некоторые авторы сразу же после ликвидации неотложных гуморальных изменений советуют назначать атропин даже до границы толерантности.

Часто и далеко зашедшая задержка исчезает при таком методе лечения и это свидетельствует о том, что она имела преимущественно функциональный характер. Подходящие исследования (желудочная кислота и рентгенологическое исследование желудка) можно произвести лишь спустя 2—3 недели. Если же эвакуаторная функция желудка не восстанавливается, то показано хирургическое лечение, которое теперь, после нормализации водного и электролитного равновесия и облегчения желудка, произойдет в более благоприятных условиях, чем в остром периоде задержки.

ДВУПОЛОСТНОЙ ЖЕЛУДОК

Двуполостной (билокулярный) желудок представляет собой деформацию, которая образовалась вследствие рубцового сморщивания медиогастральвой язвы; сопутствующим фактором является циркулярный спазм, который часто вторично стабилизирует воспалительную инфильтрацию. Это более редко встречающееся осложнение, преимущественно у женщин. Диагносцируется рентгенологически. При

дифференциальном диагнозе следует считаться, главным образом, с карциномой и с каскадным желудком, и обычно он не представляет затруднений. Лечение хирургическое.

ПРОГНОЗ ЯЗВЫ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Уже было сказано о том, что вероятность ликвидации неприятных ощущений при обострении неосложненной язвы высока и при тщательном лечении составляет около 95 %.[11] Вероятность дефинитивного излечения менее известна и по данным различных статистик различна.[13]

Мы произвели контроль 104 случаев язвы желудка и двенадцатиперстной кишки через 5—15 лет после больничного лечения и обнаружили хорошее состояние без рецидива (более 5 лет) только у 18% больных.[18]

Факторы, определяющие прогнозу отдельного больного. Вероятность дефинитивного излечения снижается при следующих обстоятельствах:

1. чем больше было обострении (после пятилетней длительности заболевания с обострениями излечение мало вероятно),

2. чем тяжелее и длительнее неприятные ощущения при отдельных обострениях,

3. чем больше гиперацидитас,

4. при выраженной нервозности, неврозе или при невозможности устранения внешних конфликтов,

5. если больной тщательно не лечится в периоде обострения, а в промежуточном периоде не соблюдает режим,

6. если уже в начале заболевания появляется какое-нибудь осложнение,

7. прогноз относительно хуже у мужчин, чем у женщин.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Поводом для установления нетрудоспособности является клиническая активность язвы или обострение язвенной болезни. Это означает при простой язве с периодическим течением установление нетрудоспособности один или два раза в год на 3 и даже 6 недель. Рекомендуют соблюдать это требование, главным образом, при первых обпстрениях. когда имеется надежда на излечение. Если же периодическое течение с обострениями длится несколько лет, или если симптомы станут хроническими, то возникают показания к операции. Рентгенологическое исследование не решает вопроса при установлении нетрудоспособности и больной не должен по этим соображениям подвергаться повторному рентгенологическому исследованию. Деформация луковицы (без ниши) не означает только рубец, а значит и период покоя, а может быть проявлением скрытой свежей язвы. В промежуточном периоде покоя больные могут работать при гигиенических условиях (и при положительных данных рентгенологического исследования), но они должны избегать работы, исключающей возможность регулярного питания (например, чередующиеся и ночные смены). В связи со значением кортиковисперальных влияний для развития и течения язвенной болезни важен не столько род деятельности, сколько благоприятная обстановка. Если работа и рабочая среда являются источником неприятных эмоций, то необходимо подумать о трудоустройстве или о переходе на другую работу. При всех осложнениях устанавливают нетрудоспособность: при перфорации, пенетрации и стенозе вплоть до хирургического излечения, после кровотечения до нормализации картины крови, но не менее, чем на 6 недель.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ В ДИАГНОЗЕ

1. При оценке активности язвенной болезни непропорционально большое значение придают рентгенологическому, а не клиническому исследованию.

2. Недооценивают, в противоположность этому, значение тщательного исследования желудочной кислотности и секреции, которое имеет значение для диагноза и для способа лечения.

3. При дифференциальном диагнозе неправильно оценивают боли другого происхождения как признак «упорной» язвы (чаще всего солярные боли, холецистопатия, корешковая невралгия).

4. При язве желудка не уделяют достаточно внимания возможности наличия рака.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ

1. Больному не рассказали о периодическом течении язвенной болезни и о необходимости соблюдения режима.

2. Больной с обострением лечится амбулаторно, не прерывая работы (например, инъекциями), в то время как он должен избегать всякой психической и физической нагрузки.

3. Рекомендуют оперировать «язву, не поддающуюся лечению», не произведя тщательного анализа, который мог бы указать на другую этиологию длительных неприятных ощущений.

4. Рекомендуют неотложную операцию больному с запаздывающим опорожнением желудка, хотя речь идет не об органическом стенозе, а о спазме и отеке привратника, которые необходимо вначале ликвидировать консервативным лечением.

ОБЗОР

П оптическая язва, язвенная болезнь и осложнения

Типы:

1. пептическая язва: пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки (бульбарная и постбульбарная), тощей кишки (послеоперационная);

2. язвенная болезнь. Патогенез язвы: переваривание слизистой в результате повышенной активности желудочного сока или в результате пониженной устойчивости ткани.

Этиология язвенной болезни: нарушение нервной регуляции, вероятно, у предрасположенных лиц.

Симптомы:

1. боль: характер давления, судорожный, жгучий, локализация: в эпигастрии, иррадиация: в зависимости от возможного проникновения, ритм: ранний (язва желудка), поздний (язва двенадцатиперстной кишки), периодичность: с обострепиями (сезонная), зависимость: диета, антацидные препараты;

2. возможны: запор, диспепсия.

Течение: у язвенной болозшг — с обострелиями, при осложнениях — возможно хроническое.

Осложнения: пенотрапия, перфорация, стеноз привратника и двуполостной желудок, кровотечение, при язве желудка злокачественное перерождение. Диагноз: анамнез, рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, кривая кислотности и секреторная способность, скрытое кровотечение, гастроскопия. Лечение:

1. при обострении: постельный режим, диета, частые приемы пищи, запрещение курения, кофе, алкоголя; атарактики, седативные препараты, антацидные препараты, ингибиторы секреции;

2. в промежуточный период: диета и регулярный образ жизни;

3. при «упорной» язве: изменение диеты и медикаментов, вспомогательные средства, при необходимости — операция.

Показания к хирургическому лечению язвы желудка: неотложные: перфорация, двуполостной желудок, некоторые сильные кровотечения, подозрение на злокачественность, отсутствие заживления при лечении; подходящие: пенетрирующие, каллезные и рецидивирующие язвы.

Показания к хирургическому лечению язвы двенадцатиперстной кишки: неотложные: перфорация, органический стеноз, некоторые сильные кровотечения, подходящие: пенетрирующие и каллезные язвы, повторное кровотечение, после зашивания перфорации, повторные заболевания или рецидивы.

Относительные противопоказания: повышение риска операции в связи с другим заболеванием. Оперативные методы:

1. радикальная резекция желудка I или II типа (главным образом при язве желудка);

2. ваготомия с гастроэнтероанастомозом или с пилоропластикой (главным образом при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки);

3. ваготомия с антрэктомией (при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с повышенной опасностью рецидива).

f

Литература

Поптическая язва, язвенная болезнь и осложнения

1. *Aagaard, P.:* Studies of gastric ulcer. Copenhagen, **1963.**

2. *Bylcov, К. M., Kvrcin, f. т.:* Kortikoviscеraini theorie pathogenese vfedove choroby. Praha, 1955.

3. *Demling, L.* a spol.: Eigene Erfahrungen mit der Magenvereisung (gastric freezing) zur Behandlung des TJIcus-duodeni-Leidens. Gastroenterologia 103: 129, 1965.

4. *Dobersky, **P.,** Vulterinovd, M.* a spol.: Poruchy vyzivy po resekci zaiudku. Praha, 1962.

5. *Draqstedt, L. R.:* A concept of the etiology of gastric and duodenal ulcers. Gastroenterology 30:

208, 1956. *Douthwaite, A. H., 'Hills, T. H., Hunt, J. N.:* Long-continued inhibition of gastric secretion by

poldinemethosulphate in patients with peptic ulcer. Brit. med. J. I, 1575, 1961. *Ellison, E. H., Wilson, S. D.:* The Zollniger-Ellison syndrome: re-appraisal and evaluation of

260 registered cases. Ann. Burg. 160: 512, 1964. *FuSik, M., Kohoui, J., Jabl'inskd, -M.:* Lecba vreiJove choroby ataraktiky. Cas. Lek. ces. 100: 689,

1961. 9. *Bafter, E.:* Die Therapie des gastro.duodenalen TTlkusschubes. Deutsch. med. Wschr. 90: 129, 1965.

10. *Harkins, H. N., Nyhus, L. M.;* Surgery of the stomach and duodenum. London, 1962.

11. *Iv'i, A. C., Orossman, M. I., Bachrach, W. H.:* Peptic ulcer. Philadelphia, 1950.

12. *Jiran, B.:* Perforace zaiudecniho a dvanactnikoveho vredu. Praha, 1960.

13. *Krause, U.:* Long-term results of medical and surgical treatment of peptic ulcer. Acta chir. scand., Suppl. 310, Stockholm, 1963.

14. *Lambling, A.:* Kemarques a propos de la pathogenic de 1'hypergastrie acido-peptique pancreatogen.i du syndrome de Zollinger-ElIison. Arch. Mal. Appar. dig. 51: 331, 1962.

15. *Lennard-Jones, J. E.* a spol.: Qut 6: 113, 1965, Gut 6: 118, 1965, Gut 6: 274, 1965.

16. *Levrat, M., Brette, J.;* TTlceres gastro-duodenaux d'etiologie connue. Arch. Mal. Appar. dig. 42: 532, 1953.

17. *Levrat, M., Tolot, F., Normand, J.:* L'ulcore gastroduodenal des jumeaux univitellins. Rev. lyon. Med. 5: 175. 1956.

18. *Maratka, **Z.:*** Osiidy nomocnych vredovou chorobou zaiudku a dvanactniku v 10 az 20Ietem od-stupu. Cas. Lek. ces. 91: 1436, 1952.

19. *Maratka, **Z.,** PaleSkovd, M., Lomsky, J., Kuncovd, S.:* Du choix de la technique operatoire dans le traitement de 1'ulcere du duodenum. Acta gastroent. belg. 28: 694, 1965.

20. *MaSek, J.:* Nove schema klasinkace vredove nemoci. Gastroent. bohema 8: 193, 1954.

21. *Niederle, B..* Zasady a indikace chirurgickeho leceni vredu gastroduodenalniho. Cs. Gastroent. Vyz. 5: 322, 1953.

22. *Oi, M.* a spol.: The location of gastric (duodenal) ulcers. Gastroenterology 36: 45 a 60, 1959.

23. *Placak, **B.:*** Ulcus a karcinom zaiudku. Cas. Lek. ces. 89: 745, 1950.

24. *Podlaha, J., Novak, A.:* Postbulbarni pepticke vredy dvanactniku. Cs. Gastroent. Vyz. **11:**186, 1957.

25. *Eapant, VI.* a spol.: Familial occurrence of the Zollinger-ElIison syndrome associated with diabetes. Gastroenterologia 104: 289, 1965.

26. *Rivers, A. B.:* Pain in benign ulcers of the esophagus, stomach and small intestine. *S.* Amer. med. Ass. 104: 169, 1935.

27. *Bovelstad, B. A., Maher,F. T.:* Problems associated with assessement of the effects of diet, antacids, and anticholinergic agents on gastric and duodenal acidity. Gastroenterology 42: 588, 1962.

28. *Sfcrha, F.:* Vredova choroba ve stari. 6s. Gastroent. Vyz. 18: 34, 1964.

29. *Vesely, K. T.:* Beitrag zur Atiopathogenese der Gastroduodenalgeschwiire. Dtsch. Z. Verdau. Stoffw. Kr. 24: 241, 1964.

30. *VWn, S.:* Bentgenologie travici trubice. Praha, 1964.^

31. *VojtSchovslcy, M., Hwu.ikovu, E., Kulin, E.:* Neuroticismus u vredove choroby. Cas. Leb. ces. 101:

142, 1962.

32. *Wangensteen, J. H.* a epol.: Achieving physiologic gastrectomy by gastric freezing. J. Amer. med. Ass. 180: 439, 1962.

33. *Weise, A. 0.* a spol.: Colloque sur la vagotomie. Strasbourg Medical 15, No. 7, 1964.

34. *Winkelstein, A.:* Continuous intragastric drip therapy for peptic ulcer. Sandweiss, J. a spol.: Peptic ulcer. Philadelphia, 1951.

35. *Johnson, F. **P.,** Higgins, J. A.:* An unusual duodenal ulcer syndrome. Mayo Clinic Proc. 39: 340, 1964.

36. Symposium: Adenomas of endocrine glands and peptic ulcer. Gastroenterology 39:541, 1960.

37. *Флекелъ, И. М.:* Язвенная болезнь. Л-д, 1953.

38. *Русанов, А. А.:* Резекция и чрезбркшинная экстирпация желудка. Л-д, 1961.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ

Большинство статистических данных сходится в том, что 10—20% больных, оперированных по поводу язеы, страдают расстройствами, принуждающими их к о пред

елейным ограничениям и требукппми лечения. Эти патологические состояния вызываются различными причинами и их можно делить с различных точек зрения.

В качестве примера различных вариантов классификации вначале приводим анатомическое разделение *Гоффмана* и *Спиро* (Hoffnian, Spiro'): I. Нарушения, связанные с отводящей петлей: дсмпивг-синдром, маргинальная язва. II. Нарушения, связанные с приводящей петлей: острая закупорка, хроническая закупорка, синдром слепой петли.

Княаоеицкий (Knazovicky[11]) на основе предложения *Боллера* (Boiler) приводит патогенетическое разделение: I. Состояния без доказательных анатомических изменений: расстройства вследствие малого желудка, вследствие недостатка кислоты, вследствие стремительного опорожнения, вследствие накопления газов в желудке и в кишечнике, вследствие наполнения приводящей петли, вследствие демпинг-синдрома, вследствие поздней гипогликемии, вследствие нарушений метаболизма, вследствие анемии, аллергии, аэрофагии и вследствие невротической рвоты. II. Состояния с патологическим субстратом: послеоперационный гастрит, анастомозит, операционные артефакты, еюнит, энтероколит, еюнальная язва, еюноколический свищ, рак культи.

Фрич (Fric[8]), используя предложения *Уэллса* (Wells) и *Уаллбурна* (Wollbourn), приводит смешанные критерии: I. Состояния без выявленных органических данных: 1. ранний пост-прандиальный синдром: демпинг-синдром отводящей петли, постпрандиальный понос, стаз в приводящей петле и регургитация желчи, рсфлюкс из приводящей петли; 2. поздний постпрандиальный (гипогликемпческий) синдром; 3. синдром алиментарной недостаточности: Потеря веса тела, анемия вследствие недостатка железа, другие формы анемий, недостаток витамина В. II. Состояния с органическими данными: 1. послеоперационное воспаление: В культе, в анастомозе, в тощей кишке; 2. язва тощей кишки; 3. свищ еюно-колический;

4. карцинома культи. III. Последующее заболевание: легочный ТВС.

Уже из этого обзора видно многообразие причин и симптомов. Мы здесь приводим классификацию, аналогичную классгфикапги состояний после холе-цистэктсмии, предложенной *Бокусом* (Bcckus[4]) (стр. 491), т. е. в зависимости от того, *являются ли послеоперационные расстройства аналогичными расстройствам, имевшимся перед операцией,* или *после операции развивается новый вид расстройств.*

Сохранение предоперационных расстройств

Наличие их означает ошибку в диагнозе. Это случается, например, у больного, у которого нарушения не исчезают под влиянием лечения, и следо-вательно, диагносцируется *«упорная лава».* Но в действительности причина расстройств будет заключаться не в язве, а в другом; причиной ошибки бывает переоценка рентгенологических данных, выявляющих, например, простую деформацию луковицы после давно зажившей язвы или вообще другой этиологии, и недооценка анамнеза и других исследований. На стр. 237 были перечислены причины, могущие вызвать ошибку. Обратим здесь внимание на те, которые могут привести к неправильным показаниям для операции:

1. *Функциональная диспепсия* может обусловливать ошибку несколькими способами: а) может имитировать симптомы язвы; напр., раздраженная толстая кишка имитирует язву, вызывая рефлекторный пилороспазм; одновременный спастический занор еще больше поддерживает неправильное толкование; б) симптомы язвы симулируются повышенной чувствительностью к обычным пищевым веществам, чаще всего к молоку, а в связи с тем, что при язвенной болезни часто рекомендуют молочное лечение, может возникнуть впечатление «упорной язвы». После резокции симптомы обычно ухудшаются еще больше, поскольку аллерген теперь быстрее попадает в тонкий кишечник; в) функциональная диспепсия может развиться у больного как с активной язвой, так и с зажившей, но она не зависит от язвенной болезни. После операции на желудке в первом случае расстройства отчасти уменьшаются, во втором случае не изменяются или ухудшаются.

2. *Болезни желчного пузыря,* по всей вероятности, являются второй наиболее часто встречающейся причиной ошибок. Их не бывает при классической симптоматологии, т. о. при желчных коликах, а скорее при билиар-ной диспепсии, которая может проявляться поздним болевым симптомом, обусловленным, вероятно, рефлектроными пилоро-дуоденальньми расстройствами.

3. *Рефлюксный эзофагит* при грыже пищеводного отверстия бывает следующей причиной ошибок; но он может быть также следствием операции, поскольку резекция желудка, в особенности II типа, создает подходящие условия для его появления.

4. *Солярный синдром* имитирует язвы болями в эпигастральной области; но эта аналогия лишь поверхностная, при более подробном разборе оказывается, что боли не носят ни ритмичного, ни приступообразного характера.

5. То же самое относится и к *корешковому синдрому* в области Th 7—9.

6. Более редкой причиной ошибок может быть *мигрень* и *т а б и -ч в с к и и криз.*

Для врача чрезвычайно неприятным является тот факт, если больной страдает после операции, на которую возлагал все надежды, теми же расстройствами, что и до операции. Поэтому необходимо при показаниях к операции оценивать всю клиническую картину в целом, а не только данные рентгенологического исследования.

Появление новых расстройств

Новый вид расстройств может появиться сразу же после операции или после спокойного интервала.

ПОСТРЕЗЕКЦИОННАЯ ДИСПЕПСИЯ

Вместо болевого синдрома появляется диспептический синдром без особой связи со временем. Это состояние может развиться в результате нескольких причин:

Слишком быстрая нагрузка неподходящей пищей или же физическая нагрузка, поэтому при реалиментации и при выписке на работу надо действовать острожно и постепенно.

Внезапная потеря секреции соляной кислоты после резекции вызывает искусственный ахилический синдром с кишечной диспепсией типа поноса; в этом случае уместно применять небольшие дозы соляной кислоты (3 раза в день по 5—10 капель во время еды). Не следует опасаться, что применение соляной кислоты поддерживает развитие новой язвы, поскольку эти терапевтические дозы являются незначительными по сравнению с натуральной секрецией.

Дефектные зубы. Этот недостаток может проявиться уже после резекции, так как культя в отличие от желудка не способна размельчить и переварить плохо разжеванную пищу; следовательно, перед операцией необходимо осмотреть и санировать зубы.

Синдром «м алого ж в л у д к а». Некоторые больные не могут приспособиться к потере желудочного резервуара: испытывают ощущение быстрого насыщения, давления, возникающего сразу после еды, и другие дис-пептические симптомы. Интересно, что имеет значение при этом не величина культи, а скорее индивидуальная реакция и способ послеоперационной реалиментации и образа жизни.

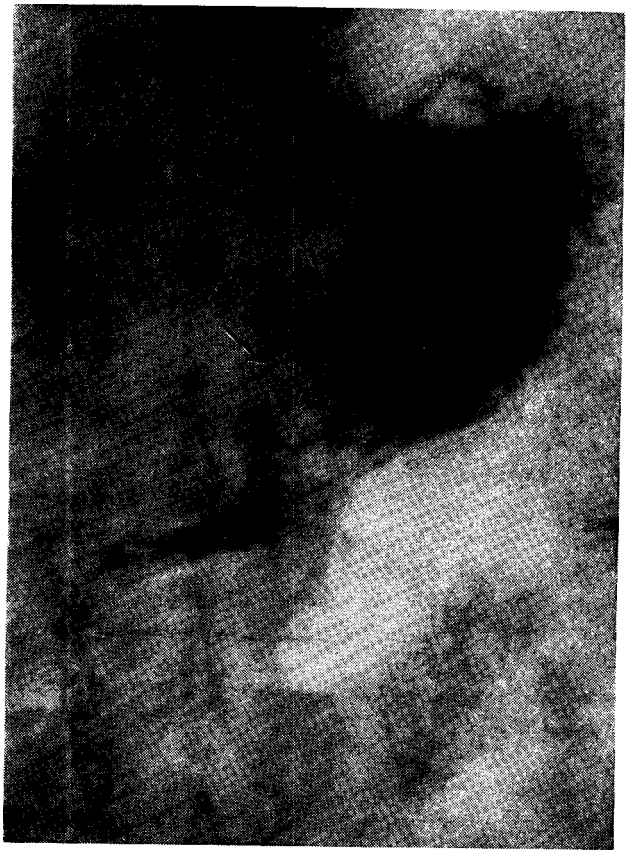
В большинстве работ среди причин послеоперационных расстройств указывают также на послеоперационный гастрит и еюнит, но эти причины являются проблематичными.

Послеоперационный гастрит. Он часто диагносцировался на основании ранее имевшихся гастроскопических критериев: но биопсия показала, что и здесь гастроскопичсская точка зрения является ненадежной: воспалительные изменения обнаруживаются в большинстве культей, но но зависят от макроскопического вида и речь идет о различных формах обычного хронического гастрита.[18]

По нашвм данным, гастроскопические данные в культе желудка редко бывают полностью нормальными, если за норму принимать слизистую здорового желудка. Всегда обнаруживаем гиперпластические изменения, особенно около операционного разреза, которые часто достигают полипозной формы. Эти *шовные полипы* ошибочно трактуют как «гипертрофический гастрит»; при рентгенологическом исследовании они иногда вызывают подозрение на язву или опухоль в культе (рис. 75). Кроме того, часто обнаруживают признаки *и р р и г а ц и и, т. в.* гиперемированную, рыхлую слизистую, что можно объяснить повышенной раздраж-Емсстью культи и понижением ее толерантности к инсуфляпии воздухом. Лишь изредка встречаемся с картиной более значительных изменений, в особенности эрозивных и язвенных.

При объяснении этих изменений в культе необходимо соблюдать такую же осторожность, как при клинической оценке гастрита в неоперированном желудке. Гистологические признаки гастрита в культе в одинаковой степени находим как у лиц с расстройствами, так и у лиц без расстройств и следовательно, нельзя их считать причиной диспепсии. Гиперпластические изменения в гастро-

Рис. 75. Шовный полип в культе после резекции (^), около нижнего края его — картина «псесдо-ниши».



скопической картине оцениваем как обычное послеоперационное явление, не имеющее клинического значения; лишь в исключительных случаях шовный полип, локализующийся вблизи неостомы, может являться механическим препятствием.

Послеоперационный е ю н и т. После каждой операции, сопровождающейся образованием анастомоза между желудком и тонким кишечником, еюнум изменяется под местом анастомоза: просвет расширяется, стенка утолщается, слизистая становится более рыхлой. Раньше эти макроскопические изменения рассматривали как «еюнит» и связывали с послеоперационной диспепсией и с демпинг-синдромом.[18] Но биоптические исследования показали, что слизистая в такой тощей кишке часто бывает нормальной и у больных с расстройствами.[6]

Вопрос *^послеоперационного энтеритм* до настоящего времени не решен; пока необходимо сохранять сдержанность также как и при диагнозе *«послеоперационного гастрита».*

ПОСТПРАНДИАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

В отличие от предыдущей группы для этих пострезекционных состояний типичными являются расстройства, появляющиеся через определенное время после приема пищи. Можно различать несколько видов этих синдромов:

РАННИЙ ПОСТПРАНДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Этот, так наз. *демпинг-синдром* является наиболее часто встречающимся синдромом после резекции желудка вообще: вскоре после еды, а иногда даже во время еды, появляется тошнота, ощущение слабости, прилив крови, потл вость, сердцебиение. Неблагоприятное влияние па появление и интенсивное этих симптомов оказывают молочные и сладкие блюда, большие порции е^ и особенно жидкости и каши. Благоприятно действует лежачее положени медленный прием пищи и тщательное пережевывание, предпочтительное употре' ление сухих, плотных блюд перед жидкостями, белковое питание.

Патогенез этого синдрома до настоящего времени точно не объяснен

Вначале думали о гипогликемии, но позднее это объяснение оставили лишь для поздно] постпрандиального синдрома (см. ниже). Другое ошибочное объяснение придает значен! сидеролении, " которая невидимому является только одним из сопутствующих яблони! Поргес *(Forges[1'])* полагает, что здесь речь идет о иовышенной рефлекторной раздражимост тощей кишки вследствие еюнита («еюнальный синдром»), но является вопросом, сохрани ли свое значение это объяснение в свете новых биоптических данных.

В настоящее время признают, главным образом, следующие теории: 1. н а т я гивание культи, обусловленное, во-первых, тяжестью наполнения во-вторых, весом афферентной петли;[5] 2. внезапное расширение тощей кишки в результате стремительного опорожнения культ и,[2] что вызывает ряд вегетативных и в

особенности вазомоторных рефлексов (вазомоторный и нейровегетативный синдром, стр. 296);

3. быстрое поступление гиперосмотического содержимого в тощую кишку, чем вызывается быстрая секреция кишечной жидкости в просвет кишечника *и* растяжение тощей кишки;[12] этот механизм считают более вероятным, чем растяжение пищей. — Другой вариант этих толкований вообще делает упор не на растяжение кишечника, а на уменьшение объема циркулирующей крови.[3] Эта теория гиперосмоти-ческой гиповолемии имеет больше всего объективных поддерживающих ее факторов и приобретает постоянно все больше сторонников. 4. В последнее время указывают на значение с е р о т о н и н а: у лиц 'с ранним пострезекционным синдромом после провокации глюкозой или алкоголем повышается серотонинемия и неприятные ощущения можно подавить антагонистом серотонпна ципрогептадином.[21] Однако возможно, что существует не только один патогенетический путь и что разные теории отчасти правы.

Частота этого синдрома очень вариабильна, от 0 до 100%. Вероятно это зависит от подробности анамнеза и от стремления исследующего оценить и умеренные расстройства.

После резекции желудка демпинг-синдром более тяжелого характера встре-чается примерно в 10% случаев;[14] появляется он преимущественно в первые 2 года после операции, у большинства больных он затем сохраняется более или менее постоянно; чаще бывает после резекции II типа, чем после резекции I типа, больше распространен у молодых лиц и у женщин, чем у мужчин, всегда только после операции по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, и никогда не развивается после операции по поводу язвы *или* рака желудка. Весьма возможно, что для развития его необходимо определенное предрасположение, что довольно часто бывает при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

СИНДРОМЫ ПРИВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ

В то время как демпинг-синдром касается отводящей петли и, следовательно, может существовать при любом типе резекции желудка, синдромы приводящей петли связаны с операцией с наложением гастро-еюнального анастомаза:

1. *Синдром застоя в приводящей петле* образуется в связи с тем, что в ней после приема пищи накапливается желчь и панкреатический сок; когда этот застой достигнет определенной степени, это содержимое проникает в культю, из которой между тем пища переместилась в отводящую петлю, а оттуда регургитируется или выбрасывается с рвотой.

Клинические признаки различные, но имеется одно общее свойство: регурги-тация или рвота дуоденальным содержимым, большей частью с желчью, через определенное время после еды. Чаще всего через 15—45 минут после еды появляется ощущение давления и тошноты и в рот поступает горький сок с желчью; иногда давление возрастает и заканчивается рвотой желчью через 1—3 часа после еды, в случае необходимости и ночью; количество рвотных масс может быть значительным (^—1 л), большей частью не содержат остатков пищи. В отличие от демпинга горизонтальное положение скорее вызывает ухудшение состояния. Описывают также анемию вследствие недостаточности витамина В^ в качестве следствия застоя в приводящей «слепой петле».[9]

Причина плохого опорожнения приводящей потли не всегда ясна; кроме очевидных анатомических нарушений, например, слишком длинная петля, скручивание ее, ущемление и т. п., предполагают и функциональные причины: дискинезию двенадцатиперстной кишки, существующую ужо перед операцией и ухудшающуюся после вмешательства.[1] В действительности этот синдром, в основном в виде намеков, очень часто наблюдается после операции, по в большинстве случаев быстро спонтанно исчезает.

2. От синдрома приводящей петли необходимо отличать *синдром р е -ф л ю к с а в приводящую петлю.* Оп обусловлен тем, что пища в значительном количестве поступает в приводящую петлю и растягивает ее. Так появляются ощущения давления и тошноты, которые заканчиваются рвотой пищевыми массами с желчью. Этот синдром встречается реже, преимущественно только при неправильно наложенном анастомозе, т. о. слева направо.

Важным является распознавание или анатомические причины этих синдромов. Кроме анамнеза, разбору которого необходимо уделять терпеливое внимание,

решающим является ронгтепологическое исследование: при наполнении культи барием при синдроме рефлюкса контрастная масса преимущественно поступает в приводящую петлю, которая растянута. Наоборот, при синдроме застоя приводящая петля не заполняется барием; в этом случае рекомендуют венозную холангиографию, при которой иногда можно определить и застой в двенадцатиперстной кишке, форму и длину приводящей петли и Другие анатомические отклонения.

ПОСТПРАНДИАЛЬНЫЙ ПОНОС

Уже па стр. 261 был описан понос, который может существовать в рамках послеоперационной ахлоргидрии. Но синдром постпрандиальиого поноса отличается тем, что при нем происходит внезапная, стремительная дефекация, появляющаяся регулярно через определенное время после еды. Некоторые авторы объясняют его стремительными пассажами по кишечнику и включают его в рамки демпинга, что является неправильным, так как речь идет не о вазомоторном синдроме; другие авторы относят его к синдрому приводящей петли, так как полагают, что накопившееся содержимое ее в этом случае опорожнится вместо культи желудка в отводящую петлю.

ПОЗДНИЙ ПОСТПРАНДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

До известной степени он подобен раннему синдрому с тем отличием, что появляется через 2—3 часа после еды. Причиной его является гипогликемия, как следствие быстрой мобилизации инсулина после быстрого опорожнения культи и всасывания сахара. Следовательно, симптомы его-тождественны с гипогликемией после инсулина.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТПРАНДИАЛЬНЫХ СИНДРОМОВ

Расстройства, как правило, наиболее отчетливо развиваются в первом послеоперационном периоде и обычно спонтанно исчезают. Реже расстройства (чаще всего демпинг) появляются или выражение проявляются через несколько недель или месяцев, обычно при возвращении к работе или при усиленной нагрузке и могут наблюдаться в течение длительного времени или усиливаться.

Ко всем синдромам — если они не имеют выраженной анатомической причины — относится то, что они тесно связаны с состоянием нервной системы, а следовательно, с вышей нервной деятельностью. Поэтому важным компонентом лечения является *объяснение и успокоение больного,* при необходимости — назначение *седативных препаратов.*

При *демпинге* рекомендуют частые приемы пищи небольшими порциями, не пить натощак, перед едой съесть кусок сухой булки, избегать слишком горячей и холодной пищи, пить лишь жидкости, приближающиеся к изотонич-ности (не слишком сладкие), избегать молока, молочных и сладких блюд. Очень помогает горизонтальное положение сразу же после еды.

При *синдроме приводящей петли* также применимы эти правила, но необходимо убедиться при помощи рентгенологического исследования в том, что речь не идет о грубом анатомическом отклонении. Связь с диетой здесь будет более разнообразной и необходимо лишь ее приспособить. Горизонтальное положение после еды противопоказано.

При *позднем синдроме* опять рекомендуют медленный прием пищи, лекарственные препараты, замедляющие опорожнение культи (соляная или лимонная кислота во время еды, настой белладонны перед едой) и белковое питание с ограничением углеводов, особенно моносахаридов и дисахаридов.

Больные с пострезекционными расстройствами часто требуют *курортного лечения.* Его можпо рекомендовать, поскольку оно предоставляет необходимый гигиенический и диетический режим и учит правилам регулярного образа жизни; но нельзя рекомендовать обычные питьевые курсы лечения, действие которых бывает именно противоположным необходимому.

У небольшой части больных расстройства выражены настолько, что становятся показанием для *оперативного лечения.* Необходимо хорошо уяснить, что реоперация имеет определенные показания, и не следует производить ее только в связи с интенсивностью расстройств. Главным образом необходимо выявить невропатов, у которых расстройства ухудшаются после каждой операции.

Показания к операции: 1. выраженный демпинг, который не удается ликвидировать консервативным лечением, особенно если он связан *с* потерей веса и

похуданием; 2. синдром приводящей петли, имеющий определенную анатомическую причину или длящийся в интенсивной степени более

I года.

Поскольку указанные ситуации встречаются преимущественно при резекции

II типа, методом выбора является превращение ее в I тип. Часто не удается обновить соединение культи с двенадцатиперстной кишкой, и поэтому рекомендуют *интерпозицию или дуоденальную трансплантацию эфферентной петли.*[15] Некоторые авторы полагают, что эта операция может устранить только синдром эфферентной петли, по не истинный демпинг;[7] другие авторы отрицают это на основании своего опыта.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЯЗВА

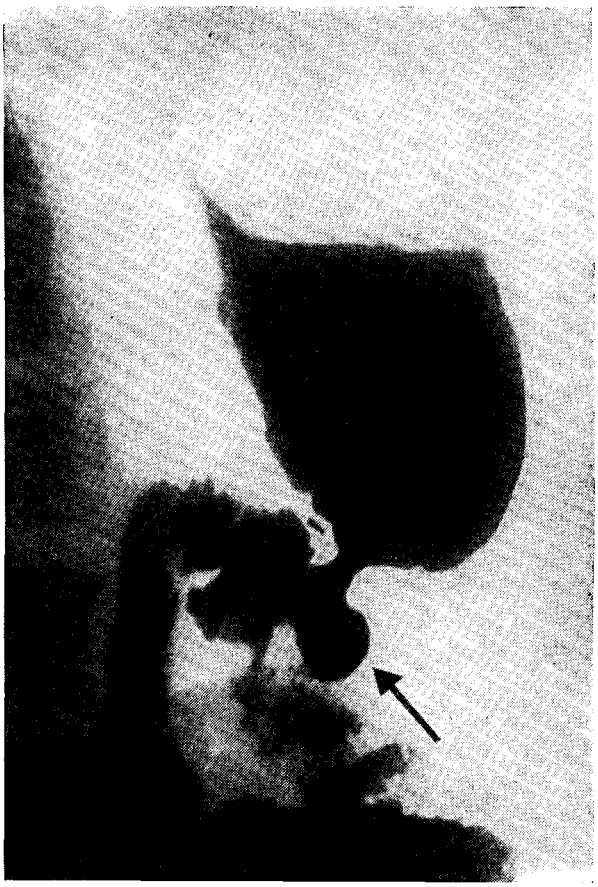
Чаще всего после операции язва образуется в отводящей еюнальной петле, обычно на расстоянии 2—3 см под стомой, в том месте, куда перемещается кислое содержимое желудка *(ulcus jejunale).* Обычно она развивается в первые три года после операции и является самым серьезным послеоперационным осложнением. Реже язва находится в просвете желудка, на слизистой тощей кишки, втянутой в желудок *(ulcus marginale).*

Этиологические факторы такие же, как и у язвенной болезни; эта язва чаще развивается у больных, не соблюдающих полностью правил гигиенического образа жизни, нерегулярно питающихся, курящих и употребляющих алкоголь, <; повышенной психической нагрузкой. Но в отличие от язвенной болезни особенно значительное место в патогенезе занимает пептическое действие соляной кислоты: возникает только у лиц с сохраненной, хотя бы в ограниченной степени, секрецией. В этом отношении ее точной моделью является опыт Манна-Вильямсона на собаке, тощая кишка которой подвержена действию ненейтрализованного желудочного сока. По-видимому, вследствие аналогичной причины она не образуется после операции по поводу карциномы. Послеоперационная язва развивается после операций разных типов, чаще всего после простого гастроэнтероанастомоза (2—40% по различным статистическим сводкам), чаще после резекции I типа (даже 15% в зависимости от величины резекции), чем II типа (1—3%). В связи с возникновением язвы большинство хирургов оставило гастро-энтероанастомоз как обычную операцию при язвенной болезни, и отдает предпочтение резекции II типа перед резекцией I типа.

Симптомы. Боль локализуется около пупка; может быть, но не обязательно, связана с едой, может иметь постуральный характер (различное положение ее усиливает или уменьшает). Довольно часто бывает тошнота и рвота. Типичным является потеря веса при хорошем аппетите. Часты осложнения, особенно кровотечение и пенетрация, перфорация, свищ еюно-колический. Большое кровотечение (как правило — мелена) сопутствует приблизительно половине послеоперационных язв; скрытое кровотечение является постоянными часто вызывает

Рис. 76. Послеоперационная язва тощей кишки: после резекции II типа под гастро-еюнальным анастомозом на -полняется обширный шарообразный кратер; спастические проявления на отводящей петле, частичная задержка контрастного вещества в культе желудка.

значительную анемию.



Диагноз. При пальпации почти всегда определяется болезненность около пупка, часто болезненная резистентность, обусловленная воспаленной опухолью. При исследовании желудочного сока всегда присутствует свободная кислота, по крайней мере в виде следов. Гистаминовая ахлор-гпдрия исключает наличие язвы, но необходимо позаботиться о том, чтобы сок откачивался действительно из желудка, а не из кишечной петли (положение зонда контролируется рентгенологически). *Рентгенологическое исследование* имеет значение в том случае, если оно выявит пишу (рис. 76); но выявление в сложной ситуации в отводящей петле может быть проблематичным. Важным косвенным признаком являются спастические проявления и даже сужение отводящей петли примерно на расстоянии 2—3 см ниже анастомоза; над местом сужения бывает заметен застой. Следующими косвенными признаками являются запаздывающее опорожнение культи и прерывистое наполнение апастомоза.

Эти отклонения иногда бывает трудно оценить. Поэтому больного целесо-образно рентгенологически исследовать после операции, чтобы при появлении нарушений была возможность для сравнения.

Рентгенолог иногда сообщает о нитевидных дефектах на контуре культи, особенно на малой кривизне, и высказывает подозрение на язвенный дефект рис. 75). Но как показывают гастроскопические исследования, эти дефекты бывают обусловлены гиперпластическими изменениями вокруг операционного раярсза; На культе (за исключением анастомоза) практически никогда нс развивается послеоперационная язва.

Гаспгроскопия принципиально важна для распознавания маргинальных язв. Это плоские, иногда многочисленные язвочки, располагающиеся чаще на гребне еюиальной слизистой, которая образует перегородку между приводящей: и отводящей петлей, втянута в желудок и по виду напоминает желудочную слизистую («гастеризованная еюнум»), или в других местах по краям анастомоза. О других изменениях в оперированном желудке и об их оценке см. стр. 261. Язва тохцей кишки обнаруживается лишь изредка» если отводящая петля расширена и стома зияет, или если в распоряжении имеется фиброскоп.

Лечение. Г1ослеоперационная язва образуется в более чувствительной области и дает более многочисленные осложнения, чем гастродуоденальная язва. Поэтому лечить ее нужно преимущественно хирургическим путем. Исключение составляют плоские, в особенности многочисленные маргинальные язвочки, которые иногда определяются и у лиц без выраженных расстройств и которые могут спонтанно излечиваться. Здесь применимы такие же правила, как при лечении язвенной

болезни. В редких случаях спонтанно излечивается и более крупная язва тощей кишки.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ ЯЗВЫ: СИНДРОМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, АГАСТРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Хотя желудок в сущности не является органом необходимым для жизни, но после его удаления или после удаления большей его части через определенное время развивается совокупность симптомов, называемых а г а с -тричесьим синдромом. В отличие от ахилического синдрома (стр. 215), который вызывается лишь угнетением кислой секреции и проявляется кишечными расстройствами, в развитии агастрии принимает участие и потеря других функций желудка, в особенности утрата функции желудка как резервуара, вытекающее отсюда расстройство всасывания питательных веществ и стимуляторов и прекращение выделения фактора, стимулирующего кроветорение.

МАЛОКРОВИЕ

Субтотальная рсзекпия удаляет из организма практически всю ту часть желудка, где образуется фактор Кастла. Поэтому малокровие, развивающееся после операции, носит не макроцитарный, мегалобластический характер, а скорее микроцитарный и напоминает эссенциальную гипохрсмную анемию. Причиной является нарушение всасывания железа, обусловленное .невидимому, быстрым прохождением содержимого по кишечнику и поддерживаемое ахлор-гидрией. Мегалобластическая анемия встречается редко, очевидно потому, что в организме имеется запас внутреннего фактора на ряд лет и он, возможно, содержится и в слюне и в кишечном соке. Еще более редким является н е и р о -анемический синдром.

Пострезекпионные анемии лечат применением железа и соляной кислоты, особенно эффективным является внутривенное введение препаратов железа. Как правило, добавляют еще и витамин Вдд.

Гипохромньге анемии бывают более выраженными у женщин, чем у мужчин, что, вероятно, связано с наклонностью их к сидеропении вообще, невидимому в связи с потерями железа при менструации. Поэтому некоторые авторы рекомендуют более сдержанно относиться к показаниям для резекции желудка у молодых женщин.

ПОТЕРЯ ВЕСА

Некоторые лица уже не достигают после операции своего прежнего веса или прогрессивно худеют, часто и при достаточном количестве еды. Этот астенический синдром бывает большей частью связан с некоторым видом пост-резекционных расстройств, но может быть и самостоятельным. В этом случае предполагают недостаточное использование пищи при изменениях физиологии пищеварения.

В основном подчеркивают недостаточное перемешивание пищи с панкреатическим соком и с желчью, в особенности при резекции II тина, или недостаточную стимуляцию поджелудочной железы, если пища не проходит через двенадцатиперстную кишку. У большинства оперированных, этот дефект, вероятно, компенсируется рефлексом с тощой кишки, но у некоторых такая компенсация не развивается. Следствием обоих механизмов является нарушение переваривания белков и жиров, креаторея и стеаторея.

Наиболее тяжелые степени кахексии и недостаточности бывают следствием оюно-колического свища и об этом осложнении нужно думать в первую очередь. Но и без определенного анатомического нарушения иногда развивается «синдром мультинедостаточности» с прогрессирующей кахексией, с тяжелой гипопротеинемией (отеки) и с признаками полиавитаминоза.

Синдром агастрии является главной причиной того, что в настоящее время хирурги прибегают к тотальной гастрэктомии лишь при необходимости и стараются делать менее обширные резекции (см. стр. 247).

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Доказано, что частота туберкулеза легких после резекции желудка увеличивается.[13] Речь идет как об ухудшении старого процесса, так и о развитии нового заболевания. Это один из доводов для сдержанности при оценке показаний для резекции желудка у молодых лиц и у лиц, предрасположенных к туберкулезу.

При показаниях к резекции желудка улиц, больных туберкулезом, необходимо решать вопрос индивидуально: если язвенная болезнь не является препятствием для правильного питания и применения противотуберкулезных препаратов, лучше использовать консервативное лечение. Но если язва препятствует лечению туберкулеза, операция будет уместной, но по возможности без обширной резекции желудка. Хирургическое лечение язвенной болезни в этом случае часто является первым шагом для успешного лечения туберкулеза.

ТР УДОСПОСОБПОСТЬ

Если послеоперационная диспепсия не сопровождается похуда-нием, анемией или другими признаками недостаточности, и если при ней не обнаружены важные анатомические нарушения, то с точки зрения трудоспособности ее рассматривают как функциональную диспепсию (стр. 547); нетрудоспособность устанавливают в основном только при более выраженной невропатии, чтобы предоставить больному возможность отдыха и разгрузки. Больным с выраженной нервной возбудимостью келесообразно предоставить более длительный период покоя после операции, чтобы дать им возможность приспособиться к новым условия и к измененному образу жизни. В отношении выбора подходящей работы необходимо руководствоваться теми же критериями, как и при язвенной болезни.

Постпрандиальные синдромы редко бывают настолько выраженными, чтобы вызывать необходимость установления нетрудоспособности. Однако, лицам, страдающим этими синдромами, нужно предоставить возможность гигиенического питания, необходимое время и спокойную обстановку для еды и в случае необходимости, возможность прилечь после еды. Поводом для установления нетрудоспособности была бы невозможность выполнить эти требования и, следовательно, обеспечить достаточное питание.

Больные с пострезекционными расстройствами часто требуют курортного лечения. Его можно рекомендовать, поскольку оно предоставляет необходимый гигиенический и диетический режим и учвт правилам правильного образа жизни; Но нельзя шаблонно рекомендовать обычные питьевые курсы лечения, действие которых бывает скорее неблагоприятным.

Послеоперационная язва является поводом для установления нетрудоспособности вплоть до хирургического ее устранения; если операция не будет сделана, или же если результат сделанной операции окажется безуспешным, больного с выявленной язвой необходимо перевести на полную или неполную инвалидность, так как неприятные ощущения в этом случае носят постоянный характер и бывают настолько интенсивными, что больной не сможет продолжать работать.

При а н с м и и, прогрессирующем похудании и состояниях недостаточности больной нетрудоспособен вплоть до устранения этих состояний. Если лечение оказывается безуспешным и признаки недостаточности пе удается устранить, больного необходимо перевести на полную или неполную инвалидность, в зависимости от характера его профессии.

НЕКОТОРЫЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ

1. Больного не предупредили о том, какой образ жизни он должен соблюдать после операции, и преждевременное возвращение к нормальному питанию и к обычной нагрузке приводит к хронической послеоперационной диспепсии.

2. Послеоперационные неприятные ощущения приписывают «гастриту» прежде, чем произведут более подробное выяснение причины.

3. Шовные полипы, являющиеся обычным явлением в культе, расценивают при рентгенологическом исследовании как «гипертрофический гастрит») или щель между ннмп рассматривает как язвенную нишу.

4. Врач при послеоперационной диспепсии не решается назначить соляную кислоту, которая является каузальным лекарством в некоторых случаях.

5. Слишком легко днагпосцируют язву тощей кишки по неопределенным неправильностям на рентгеновском снимке.

6. Правильно не распознают иостнрандиальный синдром и не лечат его под-ходящей диотой (запрещение молока и сладких блюд).

7. Больной с неактивной формой туберкулеза легких не предупреждается о необходимости контроля легких после резекции желудка.

ОБЗОР

Расстройства после операций по поводу язвенной болезни

Частота: 10—20%. Типы:

I. расстройства, имевшие место до операции, сохраняются: ошибки в диагнозе;

II. новые расстройства:

1. пострезекционная диспепсия: слишком ранняя пищевая или физическая нагрузка, потеря секреции соляной кислоты, синдром «малого желудка»,

2. постпрандиальные синдромы: ранний (демпинг), синдром приводящей петли (застой или рефлюкс), постпрандиальньш понос, поздний синдром (гипогликемический);

3. послеоперационная язва: маргинальная, язва тощей кишки.

4. синдромы недостаточности (агастрия): малокровие, исхудание, синдром мультинедостаточности, туберкулез легких(?).

Литература

1. *Albol, в., Kapandji, M.:* Les syndromes de 1'anse afierente apres gastrectomie. Arch. Mal. Appar. dig. 47: 5, 1958.

2. *Alvarez, W. C.:* Dumping syndrome. Gastroenterology **13:** 212. 1949.

3. *Amdrup, E., Jorgensen, J. B.:* Variations in the plasma volume occuring during "dumping" attacks. Acta med. scand. 112: 294, 1956.

4. *Bockus, H. L.:* Postgraduate gastroenterology. Philadelphia, London, 1950. 6. *Butler, T. J., Copper, W. M.:* Experimental study of 79 cases showing the early post-gastrectomy syndrome. Brit. med. J. I, 1177, 1951 и II, 265, 1951.

6. *Debray, Ch., Martin, E., Magdaleine, M., Vigneau, M.:* La biopsie de 1'intestin grele chez les gastrectomises. Arch. Mal. Appar. dig. 50: 1196, 1961.

7. *Clayman, Ch. B., Kirsner, J. B.:* The dumping syndrome. Gastroenterology 36: 423, 1959.

8. *Frit, P.:* Stavy po resekci zaiudku. Prakt. Lek. (Praha) 38: 15, 1958.

9. *Haft-man, W. A., Spiro, H. M.:* Afferent loop problems. Gastroenterology 40: 201, 1961.

10. *Jasinski, B., Ott, W.:* Larvierter Eisenmangel, ein wesentlicher Teilfaktor des Dumping-Syndroms boi Magenresezierten. Schweiz. med. Wschr. 81: 1141, 1951.

11. *Knazorncky, J.:* Organofunkcny syndrom po resekoiach zaiudka u vredovej choroby. Rozhl. Ohir. 38: 221, 1959.

12. *Machella, T. E.:* Mechanism of the post-gastrectomy syndrome. Gastroenterology 14: 237, I960.

13. *MartineJc, K., Ningrovd, B., Vrubel, F.:* Kesekce Zaiudku pro vredovou chorobu a plicni tuberkulosa. Cas. Lek. ces. 101: 77, 1962.

14. *Niederle, B., Tesaf, O.:* Vyhlidky chirurgickeho leceni vredove choroby. Cas. Lek. ces. 91: 1331, 1952.

15. *Niederle, B.:* Nektere chirurgicke moznosti leceni poresekcniho syndromu. 6s. Gastroent. Vyz, 16:433, 1962.

16. *Forges, 0.:* The jejunal syndrome. Amer. *3.* Med. 3: 177, 1947.

17. *Rapant, VI.:* Bezprostrednf vysledky a casne potize po rosekci zaiudku. Gastroent. bohema 6: **333,** 1951.

18. *Thompson, H.:* Gastritis in partial gastrectomy specimens. Gastroenterology 36: 861, 1959.

19. *Vojtiffek, VI.:* Pepticky vred recidivujicf po operaci. Praha, 1956.

20. *Weidner, M. 0., Scott, H. W., Bowl, A. в., Shull, H. J.:* The dumping syndrome. Gastroenterology 37: 188 a 194, 1959.

21. *Oeffroy, Y.* a spol.: Les variations de la serotonme sanguine apres sollititation orale. Arch. Mal. Appar. dig. 53: 341, 1964.

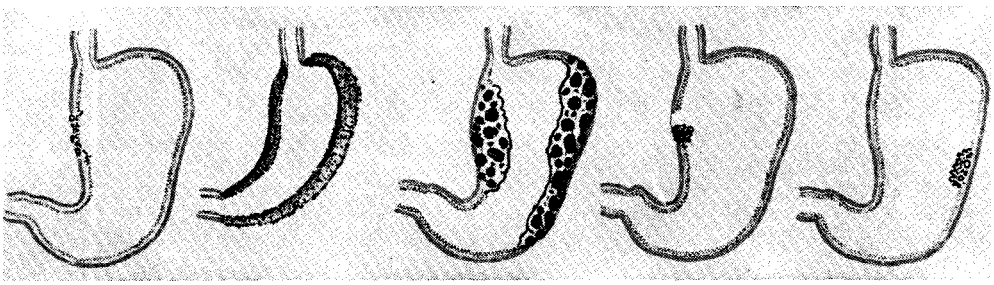


Рис. 77. Патолого-анатомические формы рака желудка. (По Шиклу и Бенешовой.)

ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

Рак желудка является одной из самых опасных форм злокачественных опухолей. Во многих странах желудок является наиболее частым местом локализации рака у мужчин (в некоторых странах уступает место раку легких), а в большинстве стран занимает второе место по локализации рака у женщин (после рака женских половых органов). Считают, что он составляет 4—5 *Уо* всех причин смерти. Преимущественно он является уделом старшего возраста, большинство случаев наблюдается в 6 десятилетии, но встречается и в среднем и в молодом возрасте. Злокачественность его объясняет тот факт, что примерно одна треть больных обращается к врачу впервые уже в прогрессирующей иноперабильной стадии. Лишь приблизительно одну четвертую часть больных можно радикально оперировать и 2—5 /о из общего числа больных живут больше 5 лет после установления диагноза.[17]

Злокачественные опухоли желудка большей частью представляют собой *карциномы,* саркомы составляют около 1—2 *Ус.* Классификация карцином желудка имеет значение для диагноза и прогноза. Поэтому был предложен ряд способов деления по макроскопическому или по микроскопическому виду.

Микроскопическое деление на аденоматозную солидную и диссоциированную форму не имеет практического значения, более подходящим оказался *метод Вродерса* (Вго-ders); Бродерс[4] разделил злокачественные опухоли на 4 группы в зависимости от содержания дедифференцированных клеток. Но сравнительное изучение показало, что этот способ имеет свои изъяны, заключающиеся, главным образом, в том, что степень зрелости во всей опухоли не является одинаковой и с трудом поддается определению; поэтому и метод Бродерса не годится для определения клинической злокачественности.

Большее практическое значение придают макроскопическому виду карциномы. Изображенная на рис. 77 схема по *Шиклу* и *Бенешоеой* демонстрирует все известные виды рака желудка с точки зрения патологоанатома.

В клинической практике при определении типа основываются на рентгенологическом исследовании, главным образом, на гастроскопическом исследовании. Эта схема здесь упрощается до четырех основных форм, соответствующих *классификации Бормана* (Borrmanii[3]), *модифицированной Шиндлером* (Schindler[19]). Это следующие формы:

1. *Полипозная форма:* Опухоль полипозного типа или типа солидной опухоли, без изъязвления, ограничена, окружающая слизистая не инфильтрирована'опухолью, атро-фична. Растет медленно, после удаления, как правило, не рецидивирует, следовательно, она является сравнительно доброкачественной. Но если ее своевременно не удаляют, то в определенный момент она начинает быстро расти и инфильтрировать окружающие ткани и приобретает в таком случае все черты злокачественности, присущие диффузной форме. Частота ее составляет примерно 3%.*)

2. *Влюдцеобразная форма:* Язва с валообразными, обычно узловатыми краями, с некротическим дном; окружающая слизистая не инфильтрирована опухолью. Эта форма тоже является ограниченной и, следовательно, можно ее с успехом резецировать. Прогноз такой же положительный, как и при 1 форме, частота — 18%.*)

3. *Изъязвленная инфильтрирующая форма:* Опухолевый инфильтрат частично распадающийся; от блюдцеобразной формы отличается тем, что инфильтрация переходит на окружающие ткани и микроскопически обычно определяется на довольно большом расстоянии и в тканях, имеющих нормальный вид. Прогноз значительно хуже, чем у ограниченных форм, частота — 16%.*)

^.*Диффузная форма:* Инфильтративное распространение по стенке желудка скиррозного или роже слизистого характера (желатинозная форма). Прогноз плохой, после резекции эта форма всегда рецидивирует. Частота — 63%.*)

Кроме этих основных типов при гастроскопическом исследовании можно различить злокачественно перерождающийся полип (аденома). Карцинома in situ бывает скорее случайной находкой на срезах желудка, резецированного по другой причине.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Повсеместно считают, что для развития рака желудка имеют значение факторы предрасполагающие и факторы разрешающие.

Предрасполагающими факторами являются так наз. преканцерозы, к которым относятся: некоторые доброкачественные опухоли, язва желудка и хронический гастрит. Разрешающими факторами являются канцерогены.

ПРЕКАНЦЕРОЗЫ

Из доброкачественных опухолей наиболее важным преканперозом является аденома; во-первых, потому, что она встречается чаще других, во-вторых, потому, что скорее других подвергается перерождению.

Неизвестно, всем ли аденомам желудка присуща потенциальная злокачественность в одинаковой степени. Например, известно, что, с этой стороны, очень опасными являются а р-

*) По Шиндлеру."

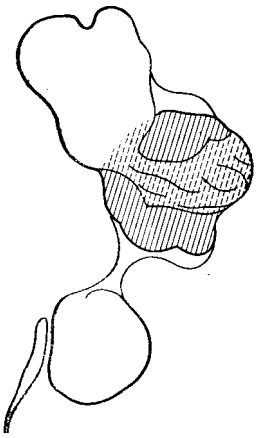


Рис. 78. Лсйомиома большой кривизны тела желудка. Округлая, слегка бугристая, четко ограниченная полутень, отчасти прикрытая ког.трастпым наполнением, заметная в воздушном пузыре при положении лежа на спине. Г е н т а ф и н н ы е и г е т е р о т о п и ч е с к я о аденомы, го же самое, вероятно, относится и к аденомам, образующимся путем очаговой гипертрофии остатков желез при атрофическом гастрите. Но не ясно, будут ли в равной степени потенциально злокачественными и простые изолированные и многочисленные аденомы в слизистой, нормальной в других отношениях.

Из других доброкачественных опухолей потенциальную злокачественность проявляют и ш ванном ы и лейомиомы (рис. 78), в то время как фибромы и липомы относятся к безусловно доброкачественным.

Знание потенциальной злокачественности имеет практическое значение для ответа на вопрос, должен ли быть полип оперативно удален и насколько это вмешательство должно быть радикальным.

При недостатке более подходящих критериев-руководствуемся здесь желудочной кислотностью (стр. 136). О потенциальной злокачественности думают тогда, когда полип сопровождается г и ста ми новой ахлоргидри-е и; в этом случае необходимо рекомендовать более радикальное вмешательство, т. е. резекцию желудка, если локализация полипа позволяет ее. Следующей поддержкой радикального метода лечения является предоперационное биопти-ческсе обнаружение атрофического гастрита. Также и гистологическое исследование во время операции удаленного полипа помогает определить вид операции: при потенциально злокачественных опухолях уместна резекция и окружающих участков желудка, в то время как при вадежно доброкачественных опухолях достаточно произвести эксцизию. Если нет возможности произвести гистологическое исследование в период операции, меньшей ошибкой будет рекомендация резекции, так как вадежно доброкачественные опухоли встречаются значительно реже.

Выявление доброкачественных опухолей в желудке затруднено тем обстоятельством, что эти опухоли в большинстве случаев не вызывают жалоб, только редко кровоточат. Они скорее бывают случайной находкой при рентгенологическом или при гастроскопическом исследовании.

При атрофическом гастрите, т. е. у лиц с ахлоргидрией и с пернициозной анемией, необходимо активно искать аденомы. У таких больных, следовательно, уместно производить ревтгенологическое и гастроскопическое исследование. Если же по каким-либо соображениям доброкачественную опухоль не удаляют, то больного необходимо рентгенологически контролировать. Предупреждающим фактором является также снижение желудочной кислотности.

•

Практически важно также различать послеоперационные полипы (неправильно«псевдо-долипы»), которые, как правило, встречаются в оперированном желудке в виде так наз. шовных полипов. Эти образования не являются преканлсрозными, аа редким исключением (при обструкции стоны) ве вызывают жалоб и не требуют -печения.

Вопрос о прсканперозности язвы желудка до настояшего времени является проблематичным. Прежде всего необходимо уяснить терминологию и различать: а) *изъязвляющуюся карциному,* т.е. опухоль большей частью медуллярную, частично распадающуюся (форма 3), б) *блюдцеобразн^ю карциному* или так наз. *малигную язву* (форма 2), в) *злокачественную перерождающуюся (к а н ц е р и-з о в а н п у ю) язву.*

Обе последние формы нельзя друг от друга отличить ни рентгенологически, ни гастросксписческн (а часто и ни патслсгсанатсмнчески). Поэтому вопрос злокачественней дегенерации язвы различнкми авторами понимался различно; от мнения, что она встречается очень часто, до мнения, что она вообще не бывает. Большинство клиницистов и патолого-анатсмов в настоящее время полагает, что из доброкачественной язвы рак образуется редко, самое большое в нескольких процентах случаев (от всех желудочных язв и от всех карцином).

Вопрос, касающийся частоты злокачестеенно1Т) перерождения язвы желудка, хотя и представляет теоретический интерес, во практически он не имеет большого значения. На практике большее значение имеет вопрос, *как часто поражение, расцениваемое как доброкачественная язва, проявляется е конце концов как рак.* Различные статистики приводят числа *10*—20%. В нашей группе из 64 больных[17] 30% ракоьых больных вначале принимали за язвенных больных; трудно сказать, сколько среди них было дегенерированных язв и сколько блюд-необразных карцином.

Также и вопрос прекаицерозности хронического гастрита претерпел периоды различных взглядов. Известна точка зрения Конечного (Коп-jetzny[12]) о тем, что рак не образуется в здоровой слизистой, что исходным моментом является гастрит. Эта формулировка была подвергнута многократно критике [у нас Шайнерсм (Scheiner[18])] и оставлена. В последнее время к **ней** частично возвращаются, на основании биопсии, но несколько в ином аспекте.

В литературе существует много работ, старающихся разрешить этот вопрос тем, что отыскивают в анамнезе больных раком предшествовавшие заболеванию желудочные жалобы; Но ошибка заключается в том, что хронический гастрит в большинстве случаев является клинически латентным и не имеет прямой связи с желудочной диспепсией (стр. 215). Поэтому анамнез «здорового желудка» не означает, что больной не имел гастрита, и наоборот.

Более важными являются данные о величине желудочной кислотности. Пелнарж (Pelnaf[14]) на основании различных сообщений пришел к заключению, что у одних лиц с раком желудка свободная соляная кислота сохраняется до смерти; у других — ахилия отмечается уже в течение нескольких лет перед появлением рака, а у третьих с развитием рака соляная кислота постепенно исчезает. Комфорт (Comfort[5]) на большом и тщательно подобранном материале показал, что у некоторых лиц кислотность снижается в течение ряда лет перед развитием карциномы.

Поскольку постепенное прекращение секреции НС1 является наиболее' частым результатом атрофического гастрита, можно полагать, что у части больных хронический гастрит предшествует развитию рака. Патогенез этого развития от атрофическо-гипертрофической перестройки через образование аденомы вплоть до злокачественного перерождения был описан на стр. 217.

Следовательно, возможно, что часть раков желудка образуется на основе хронического гастрита, но трудно сказать, насколько велика эта часть. С другой стороны, весьма вероятно, что некоторые случаи не имеют ничего общего с гастритом. В связи с тем, что самая тяжелая степень атрофического гастрита имеется при злокачественном малокровии, эта болезнь является типичным примером предрасположения к раку желудка. Многие авторы доказали, что рак желудка гораздо чаще встречается у лиц с а х л о р-гидрией и с пернипиозной анемией, чем у лиц с сохраненной кислотностью — при ахлоргядрии приблизительно в 5 раз, а при злокачественном малокровии более чем в 2Э раз чаще по сравнению со здоровыми людьми в возрасте старше 50 лет.[2,8> 13]

Преканцерозность ахлоргидрии и перниционзной анемии очевидна уже из того факта, что она проявляется семейно в некоторых семьях вместе с раком желудка.

Но семейное распространение рака желудка приписывают также тому, что он поражает преимущественно лиц с группой крови А.[1]

КАНЦЕРОГЕНЫ

Доказанными канцерогенами являются некоторые лекарственные веществ а, в особенности мышьяк, эманация радия, парафин, фолликулярный гормон. В пищевых продуктах это, с одной стороны, дериваты анилина, применяемые в качестве пищевых красителей (масляный желтый, шарлах, судан и др.), с другой стороны, продукты сухой дистилляции, образующиеся под действием высоких температур, например, при копчении, жарений, печении. Главным вреднодействующим веществом является 3:4 — бензпирен.[20]

Наиболее вредными считают копченую рыбу, копченое невареное мясо, суп из копченого мяса, пережаренный жир. Вероятно, что как правило канцерогены не находятся в нашей пище в таких концентрациях, чтобы сами по себе вызывали бы злокачественный рост, как это бывает в опытах на

животных. Но весьма вероятно, что при одновременном предрасположении концентрация их может оказывать влияние на образование рака. Нельзя забывать о том, что пища в желудке задерживается относительно дольше, чем в других отделах пищеварительной трубки и следовательно, здесь имеются предпосылки для пролонгированного воздействия канцерогенов на слизистую.

Кроме канцерогенов, попадающих в организм через рот, вероятно, оказывают влияние-и канцерогены среды, например, облучение. Нельзя забывать и того, что при одном скиаскопическом обследовании желудка исследуемый получает примерно 5 г.

Заключение. Рак желудка, по всей вероятности, может возникать различными путями, одни из которых известны, а другие нет. Известно развитие рака путем злокачественного перерождения из нреканцерозов. Из них доброкачественные опухоли и язвы составляют лишь небольшую часть общего количества рака желудка. Роль хронического гастрита, возможно, будет несколько большей, но нельзя в настоящее время определить ее более точно. Врожденное предрасположение скорее проявляется в семейной наклонности к развитию состояний, связанных с атрофией слизистой желудка, например, ахилического синдрома и злокачественного малокровия. В ряде случаев, невидимому, рак образуется другими, до сих пор неизвестными путями.

Внешние провоцирующие факторы (канцерогены) известны, но не вполне ясно, оказывают ли они влияние лишь при одновременном предрасположении, или сами по себе.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптоматология рака желудка настолько разнородна, что нельзя описать лишь одну типичную картину. Практически важно ограничить из смеси признаков несколько синдромов, имеющих значение с точки зрения своевременного диагноза:

1. Классический тип, являющийся наиболее частым (примерно в 60% случаев): период, предшествующий заболеванию, обычно короток, болезнь развивается, как правило, без предшествующего заболевания желудка. Начальные жалобы являются нехарактерными, носят скорее общий характер, чем желудочный: ощущение недомогания, похудание, отвращение к мясу, отсутствие аппетита, неопределенная диспепсия, слабость, малокровие. Неприятные ощущения относительно долго бывают слабо выраженными (синдром малых симптомов; Левит[29]), при установлении диагноза примерно у двух третей больных опухоль уже бывает далеко зашедшей и дальнейшее течение будет быстрым.

2. Еще более злокачественным является *асимптоматический тип,* когда опухоль развивается вообще или почти без клинических признаков, так что врач бывает удивлен диагнозом лишь при операции, которую необходимо сделать вследствие какого-нибудь осложнения, или даже на секции. Довольно редко первым признаком является большое кровотечение (см. стр. 558).

3. *Аллосимптоматический тип,* скрывающийся за симптомами, не указывающими на заболевание желудка, а возникающими в связи с последствиями и осложнениями, например, при прорастании опухоли в соседние органы, при метастазировании, при гипопротеивемии и т. п. Таким путем развивается картина лихорадочного состояния или отеков без ясной причины.

Асимптоматические и аллосимптоматические случаи, являющиеся клинически наиболее злокачественными, составляют 10—15%.

4. У небольшой группы больных развитию рака предшествует длительный, многолетний период признаков, относящихся к так наз. *ахилическому синдрому:* кишечная диспепсия и газообразование, иногда с наклонностью к поносам, гипохромная анемия и другие симптомы так наз. атрофическо-сидеропенического синдрома Плуммера-Винсона или Сьегрена. Можно предполагать, в этом случае рак развивается вследствие злокачественного перерождения полипозных аденом, образовавшихся при перестройке слизистой при атрофическом гастрите. Но клинические признаки проявляются только у меньшинства лиц с таким поражением, так что этот патогенетический путь будет иметь место гораздо чаще, чем это показывает период, предшествующий заболеванию.

В этой группе также диагноз рака устанавливается с опозданием, несмотря на то, или именно потому, что у больных был такой длительный период предшествующий заболеванию. Эти больные настолько привыкли к пищеварительным расстройствам, что во время не замечают изменения признаков и злокачественного перерождения.

5. Таким же путем развивается рак желудка у *лиц со злокачественной анемией.* Эти больные почти всегда имеют запущенный атрофический гастрит и часто полипозные аденомы в желудке, и все же у них относительно редко встречаются симзтомы ахилического синдрома. Именно в этих случаях видно, сколько

преаанперозов остается незамеченными в связи с тем, что атрофический гастрит, как правило, является клинически латентным.

6. Лучшие предпосылки для своевременного диагноза дает *изъязвляющийся (ульцериформный) тип.* Он клинически, а часто и анатомически, напоминает язву желудка. Практически его с трудом можно отличить от злокачественно перерожденной язвы. К сожалению, он встречается лишь у одной пятой части всех больных. Период предшезтвующий заболеванию, бывает более длительным, даже многолетным, жалобы преимущественно носят желудочный характер, общая реакция отсутствует вплоть до терминального периода. В течение заболевания нередко наступают ремиссии, чем еще больше увеличивается сходство с язвенной болезнью. Соляная кислота отсутствует примерно у одной трети таких больных, у остальных кислотность нормальна и даже повышена.

Заключение. Типичной особенностью рака желудка является то, что за исключением терминального периода, он вызывает относительно меньшие неприятные ощущения, чем другие заболевания желудка, например, функциональные симптомы в меньшей степени бывают обусловлены самой опухолью, чем сопутствующими обстоятельствами, вытекающими из локализации опухоли вблизи сфинктера, из прорастания в соседние органы, из разъедания сосудов и из метастазов. Поэтому в этом случае анамнез имеет меньшее диагностическое значение, чем при других заболеваниях органов пищеварения.

ДИАГНОЗ

Как уже было сказано, анамнез является только побуждающим моментом для возникновения подозрения и более подробного исследования. В диагнозе мы должны обратиться к объективным методам. При подозрении необходимо кроме физического исследования сделать рентгенологическое исследование желудка, исследование желудочного сока, исследование кала на скрытую кровь и, в случае необходимости, гастроскопию.

При пальпации примерно у одной трети больных определяется ре-зистентность. Величина области резистентности не пропорциональна важности прогноза; и прощупывающиеся опухоли бывают доступны резекции, и наоборот. Важно искать метастаз ы: в печени, в лимфатических узлах (под ключицей, в подмышечной области), в пупке в пространстве Дугласа (пальцевое исследование per rectum), в яичниках (per vaginam). Два других места расположения метастазов — легкие и брюшина.

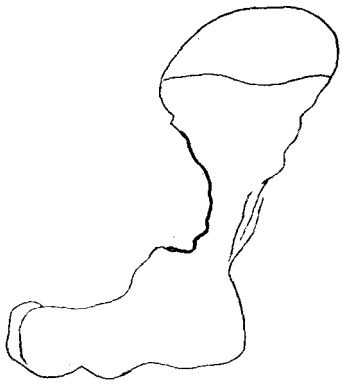
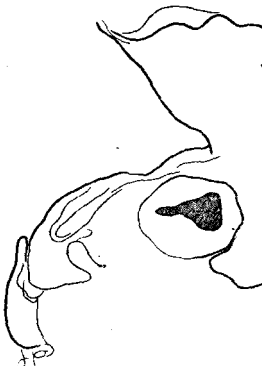


Рис. 79. Полипозньш рак желудка. Над углом на малой кривизне по-липозное образование с широким основанием и с неправильными бугристыми контурами. Стенка желудка в этом участке ригидна.

Диагностика рака желудка опирается в первую очередь на рентгенологическое исследование. *Рентгенологическая картина* далеко зашедшей опухоли является характерной, по гораздо важнее выявить незапущепные состояния, а в этих случаях симптомы менее выражены, часто бывают лишь неопределенными и непрямыми. По данным *Вешана* (Vesin[21]) рентгенологические признаки можно разделить в зависимости от того, идет ли речь об экзофитном росте, инфильтрирующем или о

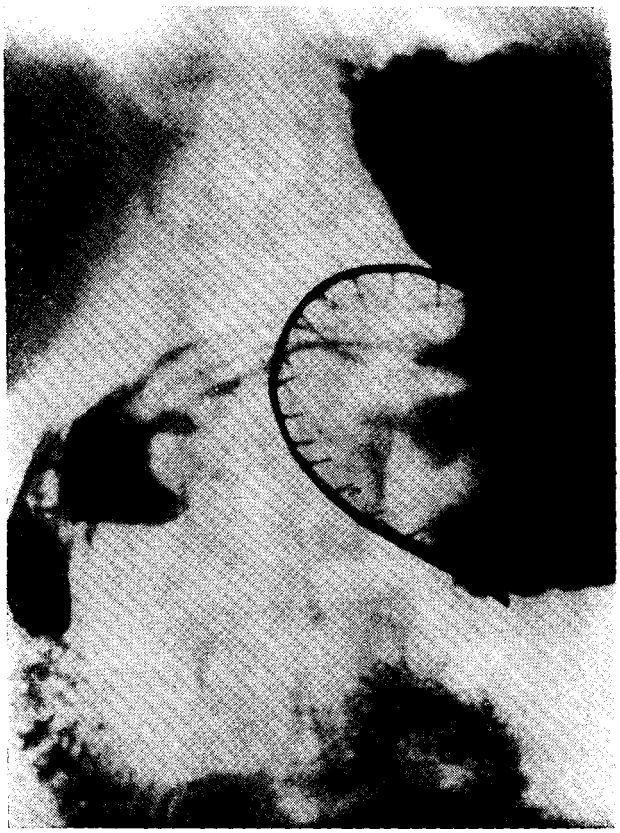
изъязвленной форме. Признаком экзофитных форм является дефект наполнения. Инфильтрирующий рост вначале проявляется только ригидностью стенки, позднее — деформацией и сужением просвета. Изъязвленная форма проявляется нишей. Полученные нами рентгенологические данные мы стремимся отнести к одной из четырех форм, приведенных на стр. 273. Их рентгенологические картины изображены на рис. 79—82.

В технике рентгенологической диагностики ранних стадий рака желудка имеются различия: 1. Некоторые, например, п наши авторы подчеркивают значение функциональных изменений (угнетение перистальтики), и поэтому предпочитают скиаскопическое исследование. 2. В англосаксонских странах скиаскопию желудка практически не производят и основное внимание уделяют оценке изменений рельефа при небольшом наполнении. 3. Во Франции применяют метод Гутмана, при котором оценивают контуры же-



лудка при максимальном наполнении на серии снимков, сделанных в положении на животе.

Рис. 80. Блюдцевидная карцинома желудка. В антруме вблизи большой кривизны находится центральный распад неправильной формы, окруженный зоной прояснения. Умеренная компрессия, снимок в положении стоя.



Гутман (Gutmann[6,7]) подчеркивает, что начальная стадия рака желудка ограничивается инфильтрацией слизистой и подслизистой, и может длиться в таком локализованном, доступном резекции состоянии и в течение ряда лет (к а р-ц и нома in situ). Эту начальную форму, по его мнению, можно выявить только при помощи рекомендуемого им метода.

Другие методы исследования по значению уступают рентгенологическому методу:

Исследование желудочного сока. Примерно в 80% случаев свободная соляная кислота значительно снижена или отсутствует. При изъязвленных формах ахлоргидрия обнаруживается реже (около 33%), но диагностически она имеет большое значение, так как комбинация ниши с гистаминовой ахлоргидрией практически означает рак. Но наличие свободной соляной кислоты даже в большом количестве не исключает злокачественности; в особенности изъязвленные карциномы вблизи привратника могут иметь высокие цифры кислотности. При исследовании секреторной способности ахлоргидрия может быть кажущейся или действительной; в среднем секреторная способность значительно ниже, чем у здоровых.

Буферная способность желудочного сока бывает значительно повышена в связи с тем, что кислота связывается с белком из распадающейся опухоли, из крови и из остатков пищи. В желудочном содержимом появляются органические кислоты фсрментатив-

Рис. 81. Изъязвленная медуллярная карцинома желудка. От кардии почти до угла стенка желудка покрыта неправильными буграми, между которыми имеются два глубоких кратера. Ного происхождения, они увеличивают дифферентную кислотность, обусловливают положительность реакции Уффельмана.

Часто появляются новые лабораторные методики выявления рака желудка, например, проба повышения остаточного азота в желудочном соке или выявление различных трансаминаз в желудочном соке. В последнее время обратили на себя внимание, главным образом, и д иф е н и л а м и и о в а я проба[28] и проба па тетрациклиновую флюоресценцию.[11]

В течение 5 дней 3 раза в день применяют 250 мг тетрациклина, па 6 день — отдых, на 7 день — промывают желудок, промывные воды ощелачивают питьевой водой до pH 6 (раствор 50 г/л), профильтровывают, фильтровальную бумагу высушивают при комнатной температуре и затем наблюдают в ультрафиолетовом освещении; опухолевые клетки захватывают тетрациклин, который флюоресцирует.

Г а с т р о с к о п ня является дополнительным диагностическим методом, который выясняет и уточняет некоторые данные, ускользающие при рентгенологическом исследовании. В отличие от рентгенологического исследования этот метод не является обычным методом диагностики и его следует применять только в показанных случаях после тщательного рентгенологического исследования

Для выявления ранних форм он имеет лишь небольшое значение, поскольку слишком редко бывает так, чтобы с его помощью можно было бы обнаружить рак, который не увидел рентгенолог.

Значительно большее значение он имеет для дифференциальной диагностик и. Если рентгенолог обнаруживает данные, которые не может объяснить с помощью своих средств, и если нарушение располагается в области, доступной гастроскопии, то последний метод может решить вопрос о со характере и о необходимости хирургической ревизии. Чаще всего требуют совет гастроскописта при подозрительной неправильности контуров, рельефа или перистальтики, при колебании между доброкачественной и злокачественной-язвой, при дефектах наполнения неопределенного характера.

Важным вкладом гастроскопии является тот факт, что она делает возможной макроскопическую классификацию опухолей и тем самым выявление злокачественно-с т и, и прогноз (стр. 273).

Рис. 82. Скирр желудка. Суженный в виде туннеля ригидный антрум без рельефа и без перистальтики, превратившийся в неправильную шпору. В двенадцатиперстную кишку проникает контрастное вещество небольшими порциями и с опозданием. Повышенный секреторный слой желудка.

При опухолях кардии и опухолях, расположенных вблизи нее, гастроскоиия противопоказана и должна быть заменена эзофагоскопией.

Другие вспомогательные исследования. Проба на скрытую кровь в кале бывает положительной, кроме форм инфильтративных. У р о u е п-с и н в моче соответствует величинам желудочной кислотности и в большинстве случаев бывает понижен. Обе эти пробы могут служить в качестве грубого «сита» при выявлении ранних форм.

Картина крови, скорость оседания эритроцитов и различные серодиагностические пробы на рак, например, реакция Брдички, дают отклоняющиеся величины обычно лишь в период клинического проявления заболевания и, следовательно, не годятся для выявления ранних форм.

Цитологическое исследование желудочного содержимого, особенно с применением абразивного баллона, является цепным, но трудоемким методом, который не годится ни для обычной диагностики, ни для выявления ранпих форм.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

ЯЗВА

Предметом дифференциальной диагностики рака желудка, главным образом, является объяснение некоторых аналогичных *рентгенологических* данных. Прежде всего речь идет о дифференциации доброкачественной язвы от злокачественной (блюдцевидная карцинома). Имеется ряд вспомогательных средств, которые приводятся в связи с этим (см. рис. 83 и 84). Однако, имеется всеобщее согласие с мнением, что эти критерии не являются абсолютно надежными и что ошибки возможны в обоих направлениях (см. рис. 85). Рак может укрываться и под видом типичной доброкачественной язвы, в особенности при локализации в ином месте, а не на вертикальной части малой кривизны. Как уже было сказано ранее, около 10—20% язв, которые вначале не имели рентгенологических признаков злокачественности, позднее проявляются как карциномы (рис. 85).

Величина язвы не является критерием злокачественности, например, огромные старческие язвы бывают доброкачественными (рис. 73).

В сомнительных случаях может помочь во-первых, динамика, во-вторых, другие методы исследования: *ниша, которая при периодическом течении повторно исчезает и рецидивирует, не бывает злокачественной.*

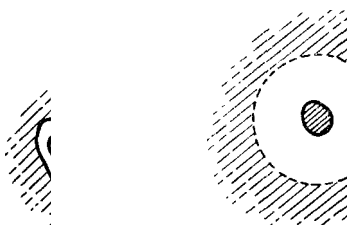
При *гастроскопическом исследовании,* также как и при рентгенологическом исследовании, доброкачественные и злокачественные язвы имеют свои характерные черты (табл. 12).

Доброкачественная язва округлая или овальная, с округлыми, как бы вырезанными контурами; дно бывает желтым, изредка кровоточащим. Около язвы нет ни эрозий, ни изъязвления, но могут быть петехии или пигментные пятна. У свежих язв края не приподнимаются, так что дно находится на одном уровне с окружающими участками. Здесь доброкачественность практически обеспечена. Зато каллезные язвы имеют приподнятые валообразные края, обусловленные вялым прогрессирующим воспалением, что напоминает карциному. Но в отличие от карциномы прогрессирующее и ретракционноо воспаление протекает и в окружающих тканях и иногда обусловливает картины, типичные для доброкачественности: по направлению к язве радиально сходятся складки или вся язва целиком помещается на округлом валу, проходящем через переднюю и заднюю стонку перпендикулярно к большой кривизне.

Таблица 12 Гастроскопичоские признаки доброкачественной и злокачественной язвы

Язва	Доброкачественная	Злокачественная
Форма	Округлая или овальная	Неправильная
Контуры	Округлые «выраженные»	Неправильно волнообразные или изломанные
Края	На уровне окружающих тканей или приподнятые	Всегда приподнятые, более темной окраски
Дно	Желтый фибрин или засохшая кровь	Некротическая ткань
Кровоточивость	редко, из дна	часто, из краев
Петехии в окружающих областях	иногда	редко
Изъязвление в окружности	никогда	часто
' Радиальные складки	часто	редко
Слизистый вал, перекрещивающий большую кривизну	иногда	никогда

Рис. 83. Данные рентгенологического исследования, помогающие при дифференциальном диагнозе желудочных ульперапий: а) ульперозная форма рака — мениск Кармана, образованный распадающимся центром опухоли и окруженный опухолевым валом. В профиль мениск имеет вид ретенции полулунной формы, наружная граница которой расположена на уровне нормального изгиба желудка или только незначительно отличается от него. Краевой вал относительно узок, хорошо ограничен, на краю желудочного изгиба образует небольшое углубление (см. также рис. 84). В анфас центральная ретенция имеет неправильную овальную форму (см. также рис. 80); б) доброкачественная язва — ниша Гаудека, образованная дефектом стенки желудка, окруженная валом отека, воспалительного инфильтрата и локального спазма. В профиль ниша образует плюс наполнения, большая часть которого выступает над уровнем нормального изгиба желудка. Иногда ниша бывает базально ограничена суженной шейкой в форме воротника с широким полулунным прояснением, которое нерезко сливается с желудочным наполнением. По бокам ниши на краю желудочного изгиба имеется косое глубокое впячивание (см. также рис. 70). В анфас центральная ретенция имеет округлую или овальную форму.



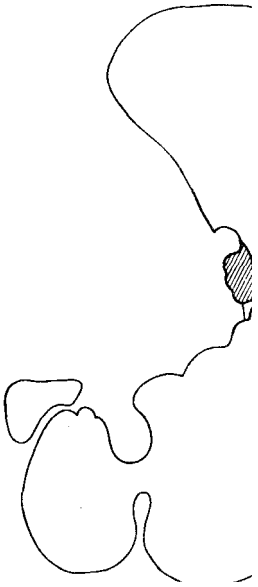


Рис. 84. Блюдцовидная субкар-диальная аденокарцинома желудка. Погруженная ниша, окруженная относительно узкой, четко ограниченной зоной прояснения. Хирургически расценена как кал-лезная язва, пенотрирующая в поджелудочную железу. Гистологическое исследование выявило карциному.

Злокачественная язва (блюдцеобразная карцинома) бывает более неправильной формы, контуры ее не округлые, края всегда валообразные, как правило, узловатые и темнее окрашены, чем окружающая слизистая; дно бывает выполнено некротическими массами. Важным признаком злокачественности является хрупкость этих краев, часто кровоточащих.

Несмотря на ряд отличительных признаков, дифференциация иногда бывает затруднительной. В общем можно считать, что с уверенностью можно различить

только свежую язву, округлую, плоскую, с желтым дном. Хронические и кал-лезнью язвы, осложненные воспалительной реакцией и деформацией окружающих участков, зачастую невозможно с уверенностью отличить.

В этом вопросе *биопсия* помогает лишь незначительно, главной областью ее применения являются диффузные нарушения. При язве имела бы значение целенаправленная эксцизия с краев, что является технически нелегким и лишь изредка может удасться настолько, что принесет практические результаты.

Дифференциальному диагнозу далее помогает *исследование кислотности,* поскольку имеет значение формула: ниша + гистаминная ахлоргидрия = карцинома. Другие лабораторные пробы не годятся для этой цели.

И при использовании всевозможных способов иногда нельзя с уверенностью отдифференцировать злокачественную язву от доброкачественной. В таких случаях рекомендуют *пробу лечением'.*

Больного подвергают консервативному лечению с постельным режимом, диетой и лекарствами.*) Через 4—6 недель повторно производят рентгенологическое исследование; если клинические и рентгенологические признаки язвы исчезли — нет сомнения в доброкачественности. Если же рентгенологические данные уменьшились, то доброкачественность является вероятной и можно пробу лечением повторять (при необходимости и несколько раз). Но если рентгенологические данные не изменились или даже увеличились, то имеет место или злокачественная язва или незаживающая язва и в таком случае уместна операция. Субъективное состояние здесь не решает вопроса, а наоборот, исчезновение жалоб при постоянных рентгенологических данных свидетельствует о злокачественности.

Эту лечебную пробу можно уточнить и с помощью гастроскопии и лабораторных данных, в особенности реакцией Брдички. Эта реакция бывает положительной примерно у одной четверти больных язвой желудка в стадии обострения, но нормализуется после лечения, а при карциноме — ни в коем случае.

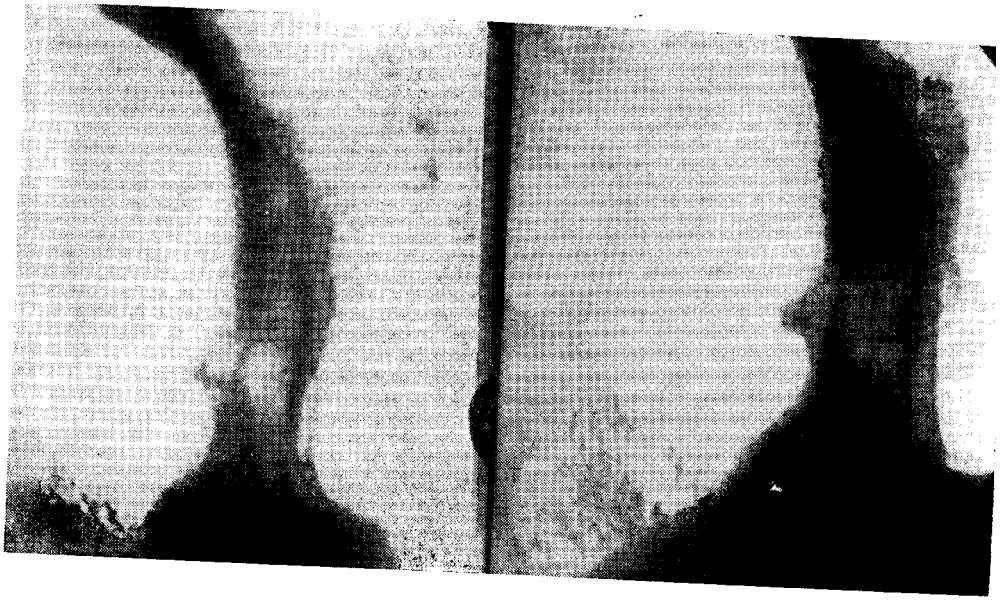
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АНТРУМА

Антрум часто подвергается изменениям, которые в рентгенологической литературе приводят под различными названиями: *антрумгастрит, гипертрофический антралъный гастрит, перигастрит антрума, доброкачественная болезнь антрума, функциональные изменения* или *гипертония желудочного антрума.* Эти названия обозначают предполагаемую причину. Проявляются сужением просвета, ригидностью стенки, угнетением перистальтики, насечками на какой-либо кривизне, грубым рельефом, который иногда даже имеет псевдо-полипозный характер. Как видно, здесь имеется ряд поводов для подозрения на карциному (рис. 17).

При гастроскопии и биопсии эти состояния делятся на две группы:

^.*Функциональные изменения антрума:* картина слизистой нормальна, иногда антрум бывает тунелевидным, иногда не удается

*) Гутман" вначале предлагал проводить эту пробу амбулаторно без диеты и без лекарственных препаратов, только введением ферискорбина; но в настоящее время в большинстве случаев она производится комплексным лечением.



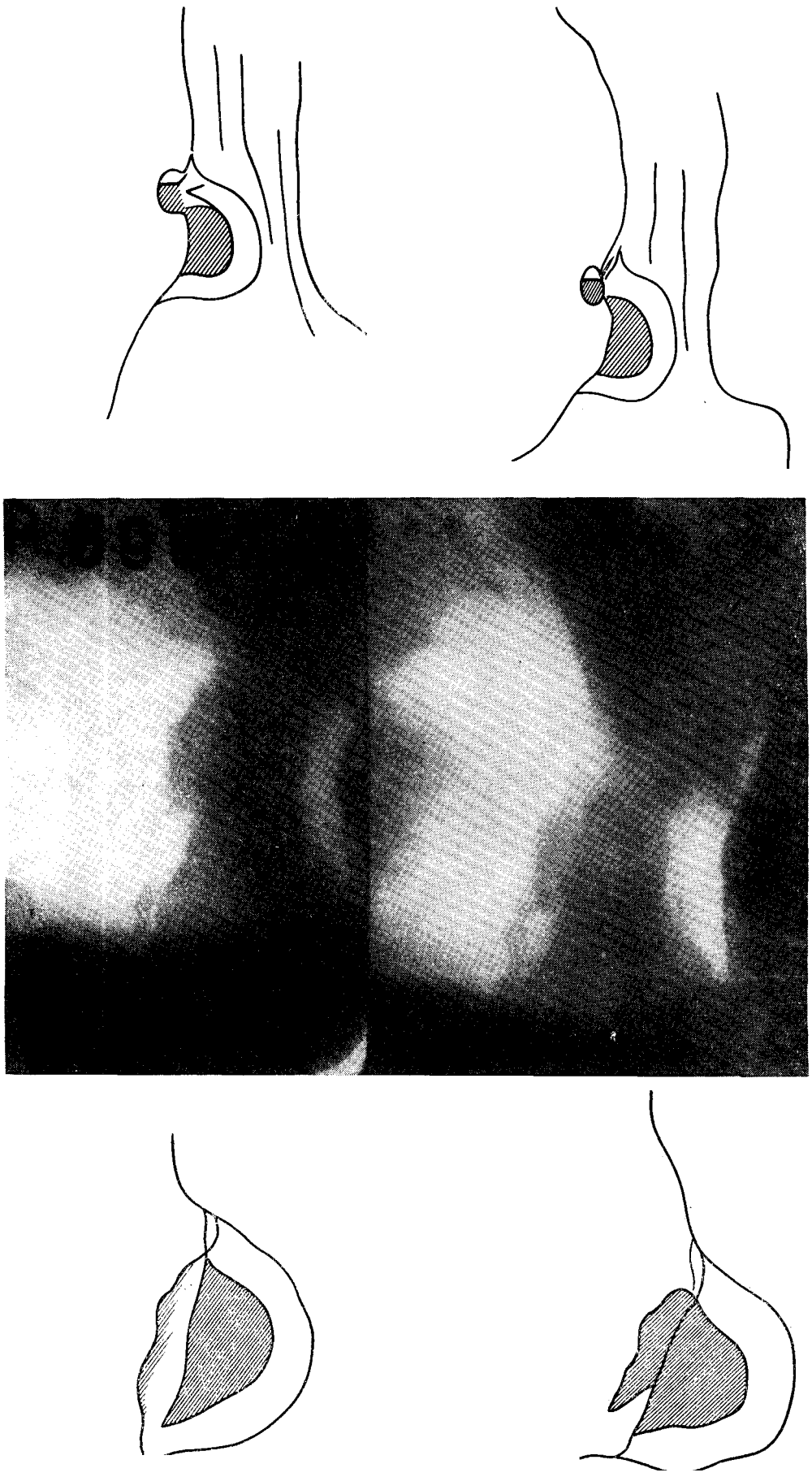


Рис. 856. Тот же больной. Контроль через 2 месяца: мениск увеличился, слегка выступает над малой кривизной, ниша слилась с ним. Дугообразный вал несколько шире, четко ограничен. Неоперабильная карцинома. заметить перистальтику, но это обычные данные,

обнаруживаемые и при нормальном желудке; следовательно, имеется заметная разница между патологической рентгенологической картиной и нормальной гастроскопической картиной.

2. *Атрофическо-гипертрофическая даже п о л и п о з-н а я форма хронического гастрита;* такая картина определяется в особенности у больных с злокачественным малокровием и является преканцерозным состоянием.[9]

«Доброкачественные изменения а н т р у м а» относятся к состояниям, при которых гастроскопия оказывает весьма полезную службу. С ее помощью больных с функциональными изменениями можно избавить от пробной лапаротомии. Наоборот, выявление полипозных изменений слизистой является показанием к профилактической резекции желудка в связи с их преканцерозностью.

АБНОРМАЛЬНЫЕ СКЛАДКИ И ПОЛИПЫ

Гигантские складки (стр. 219) иногда с трудом рентгенологически можно отличить от карциномы, но гастроскопически диагноз бывает нетрудным; следовательно, они являются следующим показанием для гастро-скопии, где она имеет оправдание.

Аналогичная ситуация наблюдается и при шовных полипах в оперированном желудке (стр. 261), при которых гастроскопии тоже принадлежит решающее слово.

Хотя о гистологическом характере других полипов гастроскопия не может судить с уверенностью, но макроскопический вид в большинстве случаев позволяет сделать предположение о вероятной доброкачественности или злокачественности.

САРКОМЫ

Саркомы составляют 1—2% злокачественных опухолей желудка. Чаще веего встречается лимфосаркома (60% сарком), реже фибросаркома, лейомиосаркома и другие виды сарком.

Диагностика сарком в основном не отличается от карциномы. Клинически считается характерным, что при значительной величине они вызывают относительно менее выраженные общие симптомы. Местные симптомы большей частью преобладают над анемией и кахексией. При гастроскопии проявляются различными данными, часто причудливыми. Рентгенологическая картина их иногда напоминает полипы или гигантские складки.

Важным свойством лимфосарком является их чувствительность к облучению. Поэтому также рекомендуют операцию и биопсию и при больших опухолях, поскольку может оказаться, что опухоль, принимаемая благодаря своей величине за иноперабильную карциному, является лимфо-саркомой, доступной лучевой терапии.

Более редким предметом дифференциальной диагностики являются г р а-вуломы и безоары (стр. 293).

ГРаНУЛОМЫ

Грануломы представляют собой ограниченные продуктивные воспаления, характеризующиеся узловатой или узелковой структурой, иногда напоминающей опухоли. У человека локализация их в пищеварительном аппарате встречается относительно редко. В качестве единичных случаев здесь описывается сифилис, актиномикоз, лимфогранулома, суб-мукозная эозинофильная гранулома, туберкулез и болезнь Крона; две последние чаще встречаются в кишечнике.

Сифилис желудка встречается приблизительно только у 0,1 % больных с вторичным или третичным сифилисом. Это гуммозные инфильтраты, поражающие в первую очередь субмукозу. Слизистая над ними бывает атрофичной. Изъязвление гумм встречается редко. При хроническом течении наступает также склерозирующее сокращение стенки желудка по типу linilis plaslica.

Туберкулез желудка встречается редко. Проявляется или в форме язвы или в форме диффузной инфильтрации. Желудочная диспепсия, как правило, сопровождается лихорадкой. Диагноз труден и кроме переоперационной биопсии возможен лишь при целенаправленной эндоскопической биопсии.

Болезнь Х о ч к и н а локализуется в пищеварительном аппарате в 1—4% случаев, чаще всего в желудке и на оральной половине тонкого кишечника. Как правило, процесс распространяется с прилегающих узлов на стенку желудка, более редко встречаются первичные поражения лимфатических фолликулов слизистой. Может наступить инфильтрация желудочных складок и в таком случае рентгенологическая и эндоскопическая картина может напоминать гигантские складки (стр. 219). Узловая форма чаще бывает на тонком кишечнике. При тромбопениях и кровоточивости вследствие лимфогранулемы может появиться и кровотечение из слизистой. Гастроэнтеролог встречается с этим заболеванием редко, так как па первом плане большей частью стоят другие симптомы, а не пищеварительные.

Субмукозная аоаинофилъная гранулома в последнее время привлекает повышенное внимание.[16] Этиология заболевания точно не известна, предполагают аллергию, ретикулопатию и воспалительные изменения. Анатомически речь идет о диффузной эозинофильной инфильтрации (эозинофильный гастрит) или о мелких грану-ломах, роже об опухолевых образованиях больших размеров, так наз. гранулобла-с т о м а х. Клинически заболевание проявляется желудочной диспепсией, а иногда кровотечением из эрозий при

эозинофильном гастрите. Часто бросается в глаза пищевая аллергия. При гастрите и меньших гранулемах диагноз можно поставить только гастроскопически и биоптически, гранулобластомы бывают видны при рентгенологическом исследовании как полипы. Прогноз в общем благоприятный, саркоматизация бывает в редких случаях. (Болезнь может поражать и печень, почки, кожу, легкие и другие органы.)

СОВРЕМЕННАЯ ПРОБЛЕМАТИКА БОРЬБЫ С РАКОМ ЖЕЛУДКА

Современные взгляды на диагностику и лечение рака желудка заключаются в том, что стараются как можно быстрее выявить это заболевание и устранить его при помощи радикальной операции. Но ва этом пути стоит целый ряд препятствий:

1. При *классическом типе* больной не обращается своевременно за врачебной помощью, поскольку недооценивает свои неприятные ощущения. И когда больной обращается к врачу, то врач иногда в связи с неопределенностью симптомов не подумает о возможности рака желудка и не сделает соответствующих исследований. Еще большие препятствия этого рода встречаются при асимптоматической и аллосимптоматической форме.[27]

Помочь здесь могли бы два мероприятия: активное выявление ранних форм заболевания и концентрация внимания врача на этом заболевании.

2. При *изъязвленной форме* имеется трудность отличить ее от доброкачественной язвы. Улучшение могло бы заключаться в уточнении диффе-ренциальной диагностики.

3. При *преканцероаных состояниях* (при атрофическом гастрите и злокачественной анемии) упускается подходящее время для операции вследствие того, что у больных не были произведены соответствующие ис следования, т. е. исследование кислотности после гистамина, рентгенологическое исследование желудка и гастроскопия, или вследствие того, что не были своевременно удалены желудочные полипы, которые здесь являются источником опухолевого разрастания.

Профилактика включает в себя диспансеризацию и регулярный контроль желудка у лиц с атрофическим гастритом (или с ахлоргидрией) и с злокачественным малокровием, радикальное лечение язв желудка и полипов и ограничение канцерогенных веществ в пище, в косметике и в фармакопее.

Своевременный диагноз основывается, главным образом, на надежности рент-генологического исследования, а именно, в выявлении незаметных поражений, с одной стороны, и в дифференциальной диагностике язв, с другой стороны. Другие методы — эндоскопические, биоптические и биохимические, имеют вспомогательное значение.

Активное выявление преканцерозов и ранних форм карцином в широком масштабе, аналогично тому, как это делается при легочном туберкулезе, сталкивается с непреодолимыми трудностями. Но оно может быть ограничено на избранные группы населения в критическом возрасте.

Борьбу с раком желудка в смысле выше сформулированных задач необходимо проводить с позиций профилактики, диагностики и выявления ранних форм заболевания.

Несмотря на то, что преобладающее большинство авторов подтверждает необходимость своевременной диагностики и операции, имеются и исключения; постоянно раздаются голоса в поддержку теории биологического предетерминизм а, по которой окончательные результаты не зависят от времени и вида операции, а от биологической злокачественности опухоли. Эта точка зрения, ведущая к терапевтическому нигилизму, является недопустимой. И хотя является бесспорным тот факт, что многие больные умирают несмотря на своевременно сделанную радикальную операцию, нельзя не видеть того, что в отдельных случаях операция возвращает здоровье и жизнь, иногда на несколько лет. Хотя во врачебной практике руководствуются статистическими средними, но болезни лечат у отдельных больных, и поэтому необходимо отстаивать принципы своевременного диагноза и операции, которая в настоящее время является единственной надеждой больных.

ЛЕЧЕНИЕ

Стремление к своевременной и радикальной операции приводило в прошлом к постоянному увеличению обширности резекции, что даже вылилось в требование, чтобы каждый случай был решен путем тотальной гастрэктомии и устранением окружающих тканей в широком объеме. Но это стремление оказалось мало эффективным: операционный риск увеличился, осложнения после операции были большими и результаты не улучшились. Было ясно, что обширность оперативного вмешательства не может возрастать без определенных границ. В настоящее время этот избыточный радикализм оставлен, за исключением случаев вынужденных вследствие локализации или величины опухоли. Но зато появилась тенденция к проведению резекций у возможно большего количества больных, в том числе и

резекции частичные, паллиативные в тех случаях, когда радикальное вмешательство было бы невозможным или непропорционально большим. Ни метастазы в окружающих узлах, а по некоторым авторам, ни метастазы в печени, не являются противопоказанием и операция и при этих обстоятельствах может облегчить остаток жизни. Большое значение хирургии в настоящее время видят в профилактических операциях, т. е. в своевременном и радикальном устранении желудочных язв[15] и полипов.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ В ПРАКТИКЕ

1. Забывают о том, что рак желудка часто проявляется преимущественно симптомами общей слабости и кахексии или признаками, напоминающими другое заболевание (тип классический и аллосимптоматический).

2. При подозрении вызывают больного на контроль через несколько недель и не контролируют, исполнил ли больной эту обязанность. (Каждый подозрительный случай необходимо разрешить как можно скорее, в зависимости от обстоятельств путем немедленного рентгенологического контроля, гастро-скопии, пробного лечения или оперативной ревизии).

3. При клиническом подозрении, но при отрицательном рентгенологическом исследовании, упускают из вида возможность наличия рака.

4. Забывают о том, что рентгенологическое свидетельство о доброкачественности язвы не всегда является правильным и необходимо стараться о полном излечении язвы, поскольку это является единственным доказательством доброкачественности.

5. Недооценивают значение ахлоргидрии как показателя преканцерозного состояния.

6. Не проводится соответствующим образом выявление ранних форм атрофических гастритов и полипов желудка с помощью гистаминовой пробы кислотности и гастроскопии, особенно при признаках ахилического синдрома и злокачественном малокровии.

7. Назначают на необоснованно длительное время парафин, мышьяк, фолликулярный гормон и другие канцерогены.

8. Слишком редко рекомендуют пробную лапаротомию.

9. При оперативной ревизии желудок осматривают только снаружи, не производя гастротомию.

10. При подавленном и отчаявшемся состоянии больных экономят опиаты.

ОБЗОР

Рак желудка

Макроскопические формы: полипозный, блюдцеобразный, из ъязвленно-ин фильтрирующий, диффузный (скиррозный или слизистый).

Патогенез:

1. предрасполагающие факторы (преканцерозы): доброкачественные опухоли (аденома, лейомиома, шваннома), язва желудка, хронический гастрит (атрофическая форма с очаговой железистой гипертрофией);

2. канцерогены (бензпирен, анилин, мышьяк, парафин, фолликулин, облучение).

Клинические формы: классическая, асимптоматичоская, аллосимптоматическая, при ахилическом синдроме, при злокачественном малокровии, изъязвленная.

Диагноз: рентгенологические признаки: дефект наполнения, ригидность и деформация стенки, картина ниши; желудочный сок: гистаминная ахлоргидрия (имеет значение, главным образом, при наличии ниши); гастроскопия: имеет значение преимущественно при дифференциальном диагнозе и определении макроскопического вида.

Дифференциальный диагноз: язва, доброкачественные изменения антрума, гигантские складки, шовные полипы, прочие опухоли.

Пути борьбы с раком желудка: профилактика, своевременный диагноз, выявление ранних форм заболевания.

Литература

Опухоли желудка

1. *Aird, T., Bentall, H. H., Roberts, J. A. F.:* A relationship between cancer of stomach and ABO blood groups. Brit. med. J. 1: 799, 1953.

2. *Berkson, J., Comfort, M. W., Butt, H. R.:* Occurrence of gastric cancer in persons with aohorhydria and pernicious anemia. Proc. Mayo Clin. 31: 583, 1956.

3. *Borrmann, R.: Henke, F., Lubarsch,0.:* Handbuch der spec. path. Anat. Hist., Vol. 4. Berlin, 1926.

4. *Broders, A. C.:* Carcinoma: Grading and practical application. Arch. Path. 2: 376, 1926. *B. Comfort, M. W.:* Gastric acidity before and after development of gastric cancer. Ann. intern. Med. 34: 1331, 1951.

6. *Outmann, B. A.:* Le diagnostic prëcoce du cancer gastrique. Gastroenterologia 77: 65, 1951.

7. *Outmann, It. A., Bertrand, Th.:* La cancer de 1'estomac au debut. Paris, 1939.

8. *Hitchcock, C. B.* et al.: The secretory and clinical aspects of achlorhydria and gastric atrophy. J. nat. Cancer Inst. 18: 795, 1957.

9. *Holy, J., Oregor, 0.:* Rentgenove obrazy prekancerosnich stavu zaiudku u zhoubne chudokrevnosti. Vnitmi Lek. 6: 975, 1959.

10. *Johnson, H. D.:* Palliative surgery for gastric carcinoma. Out 2: 44, 1961.

11. *Klinger, J., Katz, B,:* Tetracycline fluorescence ш the diagnosis of gastric carcinoma. Gastroentero-logy 41: 29, 1961.

12. *Konjetzw/, 0. E.:* Der Magenkrebs. Stuttgart, 1938.

13. *Mafatka, Z.:* Vyznam prevence, diagnostiky a depistaze v boji proti rakovine zaiudku. Cas. Lek. ces. 95: 145, 1956.

14. *Pelndr,* «/.; Pathologie a therapie nemoci vnitrnioh, dil II/I. Praha, 1946. 16. *Placdk, B.:* Ulcus a karcinom zaiudku. Cas. Lek. без. 89: 745, 1950. 18. *PruSa, Setka, J.:* Nekolik pripadu eosinofiini gastritidy a submukosniho eosinofihiiho granulomu. Cs. Gastroent. Vyz. 11: 297, 1957.

17. *Hapant, V.* a spol.: Rakovina zsludku a bardie. Praha, 1966.

18. *Schemer, J.:* Jednotnu koncepce zaiudecnich chorob. Praha, 1945.

19. *Schindler, B..:* Gastrosropy, Chicago, 1960.

20. *Sula, J., DobeS. M.:* Benzpyrenove frakce drevneho dehtu z udiren. *Gas.* Iiek. ces. 90: 985, 1951.

21. *Vefin, S.:* tiboly a postaveni rentgenologie pri casnem poznavani a leceni rakovmy zaiudku. 6s. Gastroent. Vyz. 10: 4, 1956.

22. *Wada, T.:* Zur Diagnose des Magenkarzinoms init Hilfe der Diphemlamm-Reaktion im Magensaft. Arztl. Fortsch. 13: 231, 1959.

23. *Oregor, 0.:* Vcasnu diagnosa rakoviny zaiudku. Praha, 1965.

24. *Korach, J.:* Maligni degenerace ialudecniho vredu. Praha, 1959.

25. *Nabodil, V.:* К otazkum karcinomu zaiudku. Praha, 1959.

26. *Анфилогов, С. Н.:* Итоги профилактических онкологических осмотров населения. Сов. Мед., 6: 29, 1949.

27. *Хохлов, П. 11.:* Причины поздней диагностики рака желудка. Сов. Мед. 4, 1950.

28. *Холдин, С. А.:* Хирургичегкое лечение рака желудка. Хирургия 11: 59, 1952.

29. *Левит, В. С.:* О ранней диагностике рака желудка. Хирургия 5: 40, 1951.

30. *Заславский, Л. Д.:* Об ошибках в диагностике рака желудка. Клин. Мед. 2: 45, 1949.

БЕЗОАРЫ

Безоары — это сгустки чужеродных веществ, образующихся в желудке человека или животного. По составу они делятся на: \.*трихобеаоары (пилобеаоар ы),* образованные принятыми комочками шсрстинок или волос; 2. *фитобезоары,* образованные скоплением растительных частиц, кожицы, ядер и мякоти некоторых плодов (в Америке так наз. диозпиробезоар), 3. *трихофитобезоары,* которые представляют собой смесь первых двух видов, и наконец 4. *комки, к'онволюты или камни* в широком смысле слова, которые бывают образованы различными смолами (шеллаковые камни), жевательной резинкой, суспензией бария, лекарственными веществами (каолин, желатинозные слабительные, таблетки), асфальтом (гастрокониоз), глиной у географов, а иногда и желчными конкрементами. В эту матрицу могут включиться и другие чужеродные тела, особенно у психопатов, как например, черепки, бритвы, пуговицы и т. п.

Трихобезоары чаще встречаются у женщин, чем у мужчин, и больные бывают, как правило, моложе 30 лет. В экстрсмных случаях конгломераты образуют даже слепок желудка весом в 3 кг. У фитобезоаров соотношение в смысле пола будет обратным. Они меньшей величины, легко дробятся, так что без затруднения прейдут через пилорус и могут вызывать кишечную непроходимость. Другие безоары характеризуются тем, что не покидают желудок спонтанно. Так иногда развивается декубитальный некроз жслудсчнсй стенки, который может закончится перфорацией; в других случаях это язвенный гастрит или кровоизлияние в пищеварительные органы, чем заболевание впервые проявится.

Безоары вызывают ряд неприятных ощущений, как например, чувство давления в эпи-гастральнои области, потерю аппетита, запах изо рта, тошноту, рвоту, малокровие. У некоторых больных кроме того еще бывает лихорадка, происхождение которой нс ясно; объясняют со микроскопическими перфорациями стенки желудка и последующей инфекцией брюшины.

В месте контакта чужеродного тела со стенкой периодически возникает рефлекторное раздражение lamina muscularis mucosae и таким образом появляется картина гигантских складок. Эти складки окружают безоар, так что иногда и при операции трудно исключить с первого взгляда туморо.чное происхождение необычного явления.

Диагноз изредка устанавливается при разборе анамнеза; главным моментом является исследование рентгенологическое и гастроскопическое, при необходимости и биоптическое. У трихобезоаров изредка в кале находят волосы или шерстинки.

Лечение в первую очередь хирургическое. У фитобезоаров с распадающейся консистенцией иногда no^oiciLT псгтсрвые птч мыгания желудка. У нелеченных больных прогноз относительно плохой, сообщаю! о 50%—70% летальности. У хирургически леченных больных максимальная летальность составляет 4%.

Литература

Безоары 1. *NSmec, V.:* Demonstrace trichobezoaru zaiudku a duodena. Cas. Lek. ces. 79: 273, 1940.

ТОНКАЯ И ТОЛСТАЯ КИШКА

ВВЕДЕНИЕ Тонкая кишка

Тонкая кишка представляет собой орган, во многих отношениях противоположный соседям — желудку и толстой кишке. Эти органы бывают источником частых и выраженных неприятных ощущений, но их деятельность не является безусловно необходимой для жизни; наоборот, тонкая кишка является — по крайней мере так кажется — клинически бессимптомной, но необходимой для жизни.

Главной функцией желудка и толстой кишки является моторика, сложная и легко ранимая у обоих органов; нарушения ее являются главным источником неприятных ощущений. Наоборот, моторика тонкой кишки относительно проста, заключается в основном в простом перемещении содержимого, но главной функцией тонкой кишки является резорбция.

Желудок и толстая кишка характеризуются выраженной реактивностью, являясь «громоотводом» рефлекторных влияний из различных частей организма. В противоположность этому тонкая кишка обладает выраженной автономией, которая лишь в небольшой степени нарушается внешними влияниями.

Желудок и толстая кишка относительно хорошо доступны для рентгенологического, эндоскопического и интубационного исследования, в то время как диагностика тонкой кишки в этом отношении гораздо труднее.

Хотя тонкая кишка и может быть поражена самостоятельно такими же заболеваниями, как и другие органы пищеварения, но большинство расстройств тонкой кишки клинически настолько тесно связано с расстройствами толстой кишки, что представляется целесообразным разобрать их вместе в одной главе (табл. 13, стр. 303).

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

Тонкий кишечник состоит из двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Однако двенадцатиперстная кишка в клиническом отношении примыкает к желудку, и если говорят о тонком кишечнике, то обычно имеют в виду часть его, снабженную брыжейкой, т. е. от flexura duodeno-jejunalis до Баугиниевой заслонки. Между тощей и подвздошной кишками нет точной границы. Хирургу помогает ориентироваться во-первых, их расположение (петли тощей кишки располагаются скорее слева вверху, петли подвоздошной кишки — справа внизу), во-вторых, локализация мезентсриального жира (в верхней трети тонкого кишечника жир не достигает края кишки, в то время как в нижней трети переходит даже на серозную оболочку петель).

Длина тонкого кишечника предст;шляет собой наиболее вариабильную величину среди всех органов пищеварения. Было произведено много измерений с разницей в несколько метров; причиной являются изменения тонуса. Тонус, а следовательно и длина значительно колеблются в зависимости от актуального состояния и деятельности. Поэтому длина тонкого кишечника значительно изменяется и при физиологических условиях.

Этот вопрос имеет значение для хирурга в том случае, если он должен решить, какой Длины участок тонкой кишки он имеет право удалить. Точный ответ дать невозможно, так как из опыта известно, что имеются значительные индивидуальные различия в толерантности к резекции тонкой кишки. Известны лица, у которых не появилось патологических последствий даже после удаления большей части тонкого кишечника, в то время, как у других лиц наблюдалось нарушение резорбции уже после резекции небольших участков.

И хотя некоторые авторы подчеркивают особое значение некоторых участков для всасывания питательных веществ, все же повидимому, является безразличным, какой именно участок тощей или подвздошной кишки удаляется. Например, железо в нормальных условиях всасывается преимущественно в оральной части, витамин Bi3 в аборальпой части тонкого кишечника; но после резекции эти участки могут замещать друг друга.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Симптомы расстройств тонкого кишечника можно разделить на 3 группы:

1. расстройства пищеварения типа болей в животе, диспепсии или нарушений моторики,

2. симптомы вазомоторные и нейровегетативные,

3. нарушения резорбции, ведущие к синдромам расстройства всасывания.

БОЛЬ И РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ

Признаки заболеваний тонкой кишки сходны, с одной стороны, с признаками заболеваний желудка, с другой стороны, с признаками заболеваний толстой кишки. Симптоматология этих органов отмечается несравненно чаще, но не потому, что тонкий кишечник в действительности якобы является «немым», а потому, что симптомы обычно относят к его более реактивным и более популярным соседям.

При острых заболеваниях важнейшим симптомом является боль. Если она имеет только висцеральный характер — при илеозных со-стояниях или при воспалениях, ограничивающихся слизистой — она проецируется до области корешков Th 9—11 к срединной линии (рис. 87), т. е. до области пупка. Если заболевание охватывает только одну петлю, то боль смещается вверх или вниз от пупка, но не соответственно локализации пораженной петли в брюшной полости, а соответственно сегментарной иннервации, т. е. в соответствии с тем, касается ли это петли, расположенной более орально, или более аборально. Лишь тогда, когда патологический процесс, воспаление, язва и тому под. распространится вглубь кишечной стенки, боль иррадирует в направлении локализации пораженного места, а если поражается париетальная брюшина, то появляется точно локализованная соматическая боль наряду с симптомами раздражения брюшины. Если пораженная петля лежит вблизи другого органа, то это может вызвать подозрение на заболевание этого органа (червеобразного отростка, желудка и тому под.). При диффузных воспалениях брюшины, исходящих из тонкого кишечника, и эти признаки локализации быстро стираются.

Также при вяло текущих заболеваниях тонкого кишечника боль бывает локализована около пупка и носит характер «рези в животе», т. е. умеренной колики. Как правило, она возникает или. усиливается при перемещении пере-вариваемых масс, т. к. через 1—2 часа после еды, и может быть ошибочно принята за боль при язвенной болезни (псевдоульперозный синдром).

Диспептические признаки — ощущение полноты, изжога, ре-гургитация, тошнота — обычно встречаются при вяло текущих заболеваниях тонкого кишечника и называют их «желудочной диспепсией» (п с е в д о-гастритический синдром;[15] возникают они, вероятно, вследствие рефлекторного нарушения моторики желудка.

Расстройства моторики проявляются, с одной стороны, гипер-кинезией, с другой стороны, гипокинезией. Гиперкинезия тонкого кишечника вызывает громкое урчание и встречается, главным образом, при воспалительных состояниях и при гипермоторике нейрогенного происхождения. Замедленное продвижение, наоборот, сопровождается состояниями нарушения резорбции. Стул при этих заболеваниях может быть нормальным до тех пор, пока толстая кишка в состоянии компенсировать измененное продвижение масс по тонкому кишечнику. Если компенсация нарушается, появляется запор или чаще понос.

ВАЗОМОТОРНЫЕ И НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫЕ СИМПТОМЫ

В то время как расстройства пищеварения не являются характерными для тонкого кишечника, синдром вазомоторный и нейро-вегетативный будет полностью характерным. Симптомы его — приливы крови, потливость, тахикардия, сонливость и т. д. — известны, главным образом, как ранний пострезекционный синдром (дем-пинг). Они обусловлены особой чувствительностью, с которой тонкий кишечник реагирует на поступление химически и осмотически не соответствующего содержимого (стр. 263).

СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЯ РЕЗОРБЦИИ

Хотя при заболеваниях тонкого кишечника всасывание бывает нарушено глобально, но клинически более выражение могут проявиться различные симптомы недостаточности:

Недостаточность водорастворимых витаминов (скорбут, невриты, пеллагроид) и жирорастворимых (куриная слепота, тетания, остеопороз, кровоточивость); анемия вследствие недостатка витамина Вдг (гиперхромная) или сидеропеническая (гипохромпая); гипопротеи-немия с отеками, асцитом, анасаркой; нарушение

метаболизма электролитов, в особенности гипокалиемия, которая в свою очередь может ухудшать состояние кишечника, вызывая атонию. В то время как метаболизм натрия тесно связан с метаболизмом воды и значительная гипонатриемия развивается только при поносе, исчерпание калия может наступить и без поноса (при стеаторее). Всасывание кальция уменьшается в результате того, что образуются нерастворимые кальциевые мыла; гипокальциемия вызывает тетанию, остеопороз и вместе с авитаминозом D остеомаляцию.

Эти симптомы и синдромы нарушения резорбции могут быть клинически весьма выраженными даже и без очевидного поражения кишечника. Поэтому при алиментарной недостаточности всегда нужно думать и о нарушении резорбции, даже если отсутствуют другие признаки заболевания тонкого кишечника.

Характерным признаком расстройства резорбции, часто более характерным чем другие признаки этого расстройства, является изменение кала, обусловленное стеатореей (обильный, жидкий, жирный кал). Но, к сожалению, этот типичный вид кала не всегда бывает выражен.

ДРУГИЕ ПРИЗНАКИ

Массивное кровотечение (мелена) или постоянное (скрытое) может быть симптомом различных местных нарушений, как например, доброкачественные и злокачественные опухоли, дивертикул Меккеля, неспецифические язвы. Вероятно, существует и «эрозивный энтерит», аналогичный кровоточащему гастриту (стр. 555).

Лихорадка является следующим симптомом, который может иметь место без других заметных признаков .различных энтеритов, например, при регионарном энтерите или при неспецифическом илеоколите.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ПАЛЬПАЦИЯ

Физическое исследование дает здесь меньше, чем у других органов брюшной полости, постольку и более крупные опухоли бывают подвижными и их с трудом можно распознать.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенологическое исследование затруднено, главным образом, потому, что необходимо применять качественный контрастный материал, затратить много времени и сделать большое количество снимков. Необходимо применять нефлокулирующие контрастные вещества, поскольку при использовании обычного бария снимки трудно оценивать (рис. 86а). Необходимо делать серии снимков в течение нескольких часов и не стремиться ускорить ход исследования насильственными средствами, могущими вызвать артефакты.

Кроме рентгенологических снимков с отклонениями при заболеваниях с определенными местными изменениями, напр., при дивертикулезе регионарном энтерите, закупорке и тому под., для тонкого кишечника характерной является картина, свидетельствующая о диффузных функциональных или воспалительных поражениях. Эту картину описал впервые Гольден (Golden) в качестве «deficiency pattern», поскольку он полагал, что она является типичной для синдрома расстройства резорбции. Когда оказалось, что этот взгляд не был правильным, были введены другие названия, напр., *«картина нарушенной моторной функции»* (Гольден[6]), *«рентгенологический синдром функциональной недостаточности»* (Порше — Porcher[16]), у нас применяется название *«.патологическая картина тонкого кишечника»* (Вешпп — Vesin[20]).

Необходимо подчеркнуть, что рентгенологическая картина тонкого кишечника в значительной степени будет различной как в зависимости от вида применяемого контрастного-вещества, так и в зависимости от того, какую часть снимают — верхнюю или нижнюю. В тощей кишке рельеф тонкий «перистый», в то время как в подвздошной кишке он грубее и разделен на участки (рис. 866). Это зависит от консистенции контрастного вещества и or его постепенного обезвоживания. Поэтому при ускоренном продвижении рельеф в подвздошной кишке будет пористым, так же как при рефлюксе при ирригоскопии.

Так паз. сегментация или ф р а г м е н т а ц и я, т. е. несплошное наполнение-с чередованием расширенных и суженных отделов, принималась ранее за главное проявление патологической картины; в настоящее время известно, что это артефакт, обусловленный флокулирующей контрастной массой. При использовании современных нефлокулирующих веществ не встречаются с этими явлениями.[3]. "

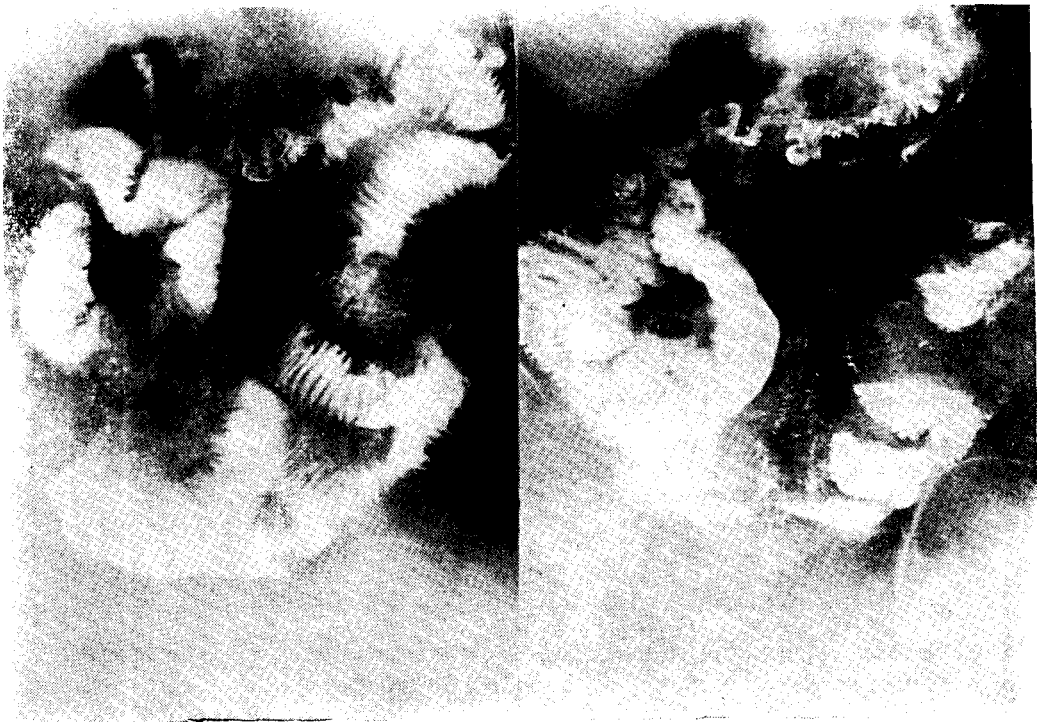
а, б

Рис. 86. Рентгенологические картины нормальной и патологической тонкой кишки, а) Нормальная тонкая кишка через 60 минут после приема обычного (флокулирующего) контрастного вещества: флокуляция произошла уже в желудке, в тонкой кишке заметна сегментация и дистония, картина неотчетливая, не имеющая значения для диагностики, б) После приема нефлокулирующего контрастного вещества (Alubar) у того же лица наполнение сплошное, тонус нормальный, рельеф отчетливо изображен.

Патологи"еская картина тонкого кишечника проявляется: замедлением продвижения содержимого (илеозный стаз), гипотонией петель, гиперсекрецией, пневматозом и изменениями рельефа, который вначале бывает более грубым (расширение складок Керкринга), позднее — сглаженным (рис. 86в, г). В развитии ее участвуют, главным образом, нарушения моторики и секреции, далее анатомические изменения слизистой и, косвенно, также нарушения переваривания и всасывания; следовательно, она встречается при патологических со-стояниях различной этиологии, у которых общим является нарушение этих функций тонкого кишечника. Это в особенности: состояния с расстройствами резорбции, хронические воспаления, заболевания, связанные с застоем лимфы (болезнь Уиппла, туберкулез, опухолевой лимфангиит), пищевая аллергия и анафилактические состояния.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В то время как рентгенологическая диагностика опирается преимущественно на расстройства моторики и секреции, лабораторные исследования основываются почти исключительно на расстройствах резорбции:[23]



в г

Рис. 86. в) Первичный синдром расстройства резорбции: через 30 минут после приема алу-бара тяжелая гипотония, гиперсекреция и упрощение рельефа, г) У того же больного через 60 минут в положении стоя: в тонкой кишке гладкие поверхности с газом, очень выраженная гипотония. (Из работы д-ра Ф. Пирка.")

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРОИЗВОДИМОГО БЕЗ ОСОБОЙ ПОДГОТОВКИ

Признаком расстройства резорбпионной функции является снижение уровня белков крови, железа, кальция, калия, (3-каротина, витамина В12 Но эти симптомы могут иметь и другую этиологию; напр., недостаток или повышенную потерю и не будут в таком случае характерными для нарушения резорбции.

ПЕРОРАЛЬНЫЕ ПРОБЫ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ

Больному дают перорально исследуемое вещество и определяют концентрацию его в крови, или количество, выделяемое с мочой. Наиболее распространена проба с ксилозой, имеющей то преимущество, что она не принимает участия в превращении углеводов.

В норме из полученных 25 г ксплозьг выделяется более 5 г с мочой через 5 часов. Другими исследуемыми веществами являются: глюкоза, галактоза, желатин, гликокол, различные жиры, витамин А, парааминосалпциловая кислота и др.

ПРОБЫ, ОСНОВАННЫЕ НА ОПРЕДЕЛЕНИИ В КАЛЕ НЕВСОСАВШИХСЯ ВЕЩЕСТВ

В связи с тем, что переваривание белков и углеводов продолжается л в толстом кишечнике, показателем деятельности тонкого кишечника могут Служить только жиры. Жиры, прошедшие за баугиниевую заслонку, не вступают в контакт с бактериальной флорой толстого кишечника и свидетельствуют о нарушении тонкого кишечника независимо от времени прохождения кала.

Качественное определение жиров в препарате, окрашенном Суданом, является только ориентировочной пробой, которая может быть обманчивой.

Определение жиров при помощи нильской синьки является полуколичественным методом, поскольку дает лишь весьма грубое представление.[1'] *

Метод жирового транзита по Бартеру[21] является более удобным, чем метод баланса, поскольку при нем нет необходимости собирать весь кал, но он менее точен: исследуемый получает смесь бария и оливкового масла в известном соотношении; в кале опять определяют соотношение обоих веществ и из этого высчитывают процент всосавшегося жира.

На аналогичном принципе основываются новейшие пробы с другими невсасывающимися веществами.[22]

Исследование жирового баланса является в настоящее время наиболее надежной пробой функции тонкого кишечника.[19] Отрицательной стороной ее является необходимость собирать весь кал не менее чем в течение 3-х дней (при поносе), при запоре — по крайней мере в течение 5—6 дней. Раньше высчитывался коэффициент абсорбции, в настоящее время результат выражается просто количеством выделенного жира. У здоровых лиц при среднем поступлении 80—120 г жиров в сутки это количество составляет 1—3 г в сутки, верхняя граница нормы равна 5 г.

ПРОБЫ С ПОМОЩЬЮ РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ

Эти пробы приобрели практическое значение благодаря открытию I^{131}, который имеет сравнительно короткий период полураспада и легко определяется.

Проба с меченым триолеином.[19] Исследуемый получает 15 г оливкового масла, меченного J^{131} в количестве 10 микрокюри, за 2—3 дня до этого применяют раствор Люголя, чтобы насытить иодом щитовидную железу и исключить поглощение ею радиоактивного иода. Собирается кал в течение 3 последующих дней и с помощью счетчика устанавливается радиоактивность в отдельных порциях. По сравнению с методом баланса здесь имеется большое преимущество, заключающееся в том, что не нужно открывать сосуды с калом и отпадает неприятный анализ кала.

Проба с меченой олеиновой кислотой производится аналогично, обычно с интервалом в несколько дней.

Из сравнения результатов этих проб можно сделать следующие заключения:

Здоровые лица: доля невсосавшегося триолеина и олеиновой кислоты составляет < 3% принятого количества.

Панкреатическая недостаточность пищеварения: всасывание олеиновой кислоты нормально, в то время как количество триолеина в кале увеличено (нарушение липолиза).

Нарушение розорбционной функции тонкого кишечника: Количество обоих названных веществ в кале увеличено.

Несмотря на то, что этот метод является несколько менее точным по сравнению с методом баланса, он становится благодаря своей легкости и меньшей сложности главным методом исследования резорбционной функции.

Некоторые авторы отдают предпочтение исследованию крови, следовательно, определению кривых радиоактивности. Тем самым они избегают необходимости собирать кал, но подвергают исследуемого повторным венепункциям.

Из сравнения различных работ следует, что метод исследования кала является более подходящим и достаточным для практики.

Проба Гордона.[6] В отличив от предыдущих проб эта проба не относится к резорбционным тостам; применяется поливинилпироли-дон, моченный J^{131} и служит эта проба для выявления выделения белков крови с калом.

Меченое вещество вводится внутривенно в количестве 25 микрокюри и измеряется радиоактивность кала в течение 3 дней; в норме она < 1,5% введенной дозы. При различных поражениях слизистой желудка или тонкого кишечника наступает потеря белка и гипо-протеинемия, которая раньше принималась за «идиопатическую, катаболическую». В настоящее время известно, что это нарушение может наступить напр., при раке желудка, при болезни Менетрие, при спру и далее, при так наз. экссудативной гастроэн-теропатии (стр. 570).

Аналогичное значение имеет проба с меченым человеческим альбумином, которой некоторые авторы отдают предпочтение перед пробой Гордона.'

ИНТУБАЦИЯ

Исследование тонкого кишечника при помощи зонда с двумя или больше просветами позволяет, с одной стороны, получить материал с различной глубины, с другой стороны, определить моторику одновременно в нескольких местах кишечной трубки.

Этот метод был введен Миллером и Абботтом" и он в значительной степени способствовал получению сведений по физиологии тонкого кишечника. Но это метод экспериментальный, не подходящий для целей практической диагностики. Большее практическое значение он имеет в терапии илеозных состояний, при которых используется для отсасывания содержимого.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Исследование кала, разумеется, не может дать представления о составе микроорганизмов тонкого кишечника, поскольку здесь сказывается влияние микрофлоры толстого кишечника. Но и материал, полученный кишечным зоном, не дает надежного представления, поскольку бывает заражен бактериями из верхних частей кишечной трубки. Лучшие результаты дает метод так наз. защищенного з о н д а [9] и наиболее надежным является получение материала путем пункции при лапаротомии.

С помощью различных исследований оказалось, что содержимое верхней части тонкого кишечника в норме большей частью стерильно, в то время как при ахлоргидрии часто высеваются различные микроорганизмы. Практически данные этих исследований, напр., для этиологической диагностики энтеритов, пока не имеют значения.

БИОПСИЯ

Биоптический метод, описанный на стр. 121, принес пока несколько важных результатов: а) Гистологическая картина слизистой верхней части тонкого кишечника после резекции желудка у большинства больных является нормальной.[8] б) При целиакии и идиопатической стеаторее отмечаются грубые изменения в виде уплощения ворсинок и инфильтрации слизистой; эти изменения лишь незначительно изменяются при улучшении клинических признаков.[17] в) При болезни Уиппла типичным является выявление макрофагов с ШИК-положитель-ньши гранулами, на основании которого можно поставить клинический диагноз.

НОВЫЕ МЕТОДЫ

Для определения дефицита лактазы применяются две пробы:

1. Исследование гликемической кривой после приема 50 г лактозы.

2. Прямое определение лактазы в кусочке слизистой тонкого кишечника, взятом путем биопсии (см. стр. 368). После нагрузки лактозой гликемическая кривая при нормальных условиях имеет такую же форму, как и после нагрузки глюкозой; при дефиците лактазы кривая уплощена и, как правило, появляются или обостряются неприятные ощущения. Прямой метод является более сложным, яо зато более точным.

При пиксиграфии применяются пилюли, свободно передвигающиеся по пищеварительной трубке вместе с ее содержимым, пилюля снабжена окошком, которое магнетически закрывается, и, таким образом, берется проба для исследования кишечного содержимого. Недостатком этого метода является невозможность управлять движением пилюли.

Эндорадиозопды — это тоже пилюли, свободно передвигающиеся по пищеварительной трубке, содержащие сигнализационное устройство, которое радиотелеметрически передает данные о pH, о температуре, давлении и т. под. В виде так наз. гейд^льбергской пилюли этот метод применяется для определения кислотности желудочного содержимого.

Толстый кишечник

Толстый кишечник не является у человека необходимым для жизни у его деятельность заключается в конечной фазе переваривания и в выделении остатков. Если обеспечить дефекацию другим способом, напр., подходящим резервуаром, весь толстый кишечник может быть удален без вредных последствий для органхтзма.

Важнейшей функцией толстого кишечника является *моторика.* В связи с тем, что расстройства моторики являются главной причиной желудочно-кишечных нарушений, ясно, что толстый кишечник будет частым источником жалоб. К этому присоединяется тонкая центральная нервная регуляция, зависящая от сложных условных рефлексов, образовавшихся под влиянием обстоятельств, связанных с жизнью в обществе. Этим объясняется тот факт, что расстройства толстого кишечника — хотя как правило и не угрожают жизни — являются одной из наиболее частых причин патологии в гастроэнтерологии и в терапии вообще (таб. 13). Эти расстройства сопровождаются весьма неприятными ощущениями, часто достигающими такой интенсивности, которая не соответствует небольшой тяжести заболевания.

Толстый кишечник, как и желудок, наделен значительной реактивностью; поэтому нарушения его моторики появляются при заболеваниях различных других органов, расположенных в брюшной полости и вне ее и часто составляющих часть их симптоматологии (вторичные кишечные диспепсии, стр. 53). С другой стороны, симптомы расстройств толстой кишки имитируют заболевания других органов и приписываются им (напр. раздраженная толстая кишка может имитировать язвенную болезнь, камни в почках или в желчном пузыре, панкреатит, гинекологические заболевания и др.). Обе эти возможности часто встречаются на практике и необходимо принимать их во внимание при дифференциальном диагнозе.

Моторная деятельность толстого кишечника тесно связана с функцией прямой кишки. Заболевания толстой кишки в большинстве случаев проявляются также расстройством дефекации. Знание физиологии и патофизиологии дефекации необходимо для изложения материала о запоре и поносе. Поэтому о них упоминается уже здесь и только в качестве добавления также в главе о прямой кишке .

Таблица 13

Болезни тонкого и толстого кишечника Статистические данные нашего отделения за 1958—1965 гг.

	Мужчины	Женщины	Всего
Первичный синдром расстройства резорбции	13	6	19
Синдром расстройства резорбции после тонкой кишки	2	—	2
Функциональные кишечные диспепсии (кроме простого запора)	855	858	171
Раздраженная толстая кишка	507	474	981
Спастический запор	71	111	182
Функциональный понос	175	189	364
Мукозная колика*)	6	9	15
Прочие (без точной классификации)	96	75	171
Простой запор*)	81	259	340

Хронический понос, более точно не классифицируемый	28	18	46
Ахилический кишечный синдром	98	107	205
Метаколон	6	7	13
Регионарный энтерит	6	21	27
Гранулематозный колит (Крон)	6	9	15
Язвенный колит	246	378	624
Туберкулез кишечника	13	3	16
Опухоли тонкого кишечника	10	7	17
Синдром Пейца-Егерса	—	1	1
Диффузный полипоз толстой кишки	14	5	19
Рак толстой кишки	51	35	86
Острый катар кишечника	38	35	73
Хронический энтероколит неясной этиологии	10	5	15
Дивертикулез и дивертикулит толстой кишки*)	40	40	80
Илеозные состояния вследствие спаек	5	4	9
Экссудативные энтеропатии	2	—	2
Лямблиоз	7	17	24
Тениоз	71	35	106
Трихиуроз	—	4	4
Всего	160	185	345
	2	4	6

*) Только, если являлись основным диагнозом.

ДЕФЕКАЦИЯ

Дефекация это сложный акт, в котором различают: 1. *сигнальную фа,* включающую факторы, подготавливающие дефекацию; 2.-ю-- *опорожнения,* время которой содержимое выделяется. Обе фазы в сущности являются рефлекторными, но частично находятся под влиянием воли.

Рефлекторная часть сигнальной фазы называется дефекационным рефлексом; состоит из условного и безусловного компонента. Фактором, вызывающим этот рефлекс, является внезапное увеличение давления в прямой кишке, которое возникает или вследствие наполнения прямой кишки содержимым или сокращения ее. Безусловным фактором является гастроколический рефлекс, т. е. еда. Условные факторы индивидуально различны и у здоровых людей обычно связаны с утренним туалетом. У детей дошкольного возраста преобладает безусловный механизм, у взрослых —условный механизм. Условный механизм позволяет приспособить дефекацию к условиям общественной жизни, но одновременно делает ее ранимой различными влияниями, воздействующими на нервную деятельность. Таким способом чаще всего образуется функциональный запор или понос.

Воля в сигнальной фазе оказывает косвенное влияние либо в виде искусственной провокации с помощью слабительного, либо свечкой, либо в виде лечебного выработанного дефекационного рефлекса, при так паз. разработке дефекации (стр. 331).

Фаза опорожнения обусловлена, с одной стороны, автономной деятельностью кишечной мускулатуры, с другой стороны — участием брюшного пресса (натуживанием).

Решающим фактором в возникновении дсфекационного рефлекса является чувствительность прямой кишки к растяжению. Давление, необходимое для появления позыва на низ, зависит не только от величины содержимого, поступившего сюда из более высоких отделов толстой кишки, но также и от спокойного тонуса прямой кишки. Поэтому дефекационный импульс скорее всего появляется в период повышенной нервной возбудимости, напр., утром и при возбуждении. Эти сведения имеют значение для развития и лечения запора и поноса.

Патологическое состояние, при котором притуплена чувствительность прямой кишки к растяжению, называют дисхезией; она является патофизиологической основой так наз. простого запора.

РЕЗОРБЦИЯ

Всасывание в толстом кишечнике происходит в гораздо меньшем объеме, чем в тонком кишечнике и практически касается только воды. Загущение кишечного содержимого, проходящего в количестве 400 г через илеоцекальную заслонку, примерно до 150 г имеют значение, главным образом, для регулирования бактериальных процессов и для периодической и свободной дефекации.

Регуляция водного обмена в толстом кишечнике известна мало. В физиологии упоминается лишь о догидратационной функции и кишечник приравнивается к почечному канальпу. Но клинический опыт показывает, что вода также выделяется в толстом кишечнике. Вероятно, секреция воды в дигтальном отделе толстого кишечника является причиной некоторых поносов. Например, приступообразный понос при раздраженной толстой кишке, особенно после приема пищи, может быть обусловлен таким образом. Также ложный понос (стр. 43) возникает вследствие разведения плотного кишечного содержимого жидкостью, выделяемой в аборальной части толстой кишки.

Наглядно выделение воды из толстого кишечника можно наблюдать у лиц с илеостомией и субтотальной колэктомией; у них может развиться «понос» из ректосигмоидальной культи вследствие погрешности в диете или после слабительного.

Следующей типичной для толстого кишечника функцией является переваривание целлюлозы; оно осуществляется деятельностью бактерий и продукты его оказывают существенное влияние на химизм кишечного .содержимого (стр. 319).

КИШЕЧНАЯ АУТОИНТОКСИКАЦИЯ

В течение нескольких столетий существовало мнение, что кишечное содержимое является токсичным и резорбированные из него яды вызывают различные заболевания. Поэтому, очищение кишечника считалось основой терапии. В настоящее время, наоборот, на основании экспериментальных работ пришли к противоположному мнению, что интестинальная аутоинтоксикация не существует, и что вторичные признаки при запоре являются только рефлекторными.

Оба эти мнения представляют крайности и, вероятно, являются неправильными, поскольку смешивают два различных состояния: простую задержку стула у лиц в других отношениях здоровых, и патологическое состояние, обусловленное ирригационным энтероколитом при хроническом запоре и применении слабительных. При простом запоре кал в прямой кишке бывает плотным и практически нетоксичным; симптомы здесь могут быть только рефлекторными. Наоборот, при ирригационном энтероколите кишечное содержимое бывает жидким и токсичным; слизистая раздражена или воспалена и, вероятно, утрачивает способность представлять барьер между кишечником и кровью. Следовательно, при этих обстоятельствах некоторые симптомы могут быть обусловлены аутоинтоксикацией. Но патогенным механизмом рвляется не запор, а вторичное воспаление слизистой кишечника.

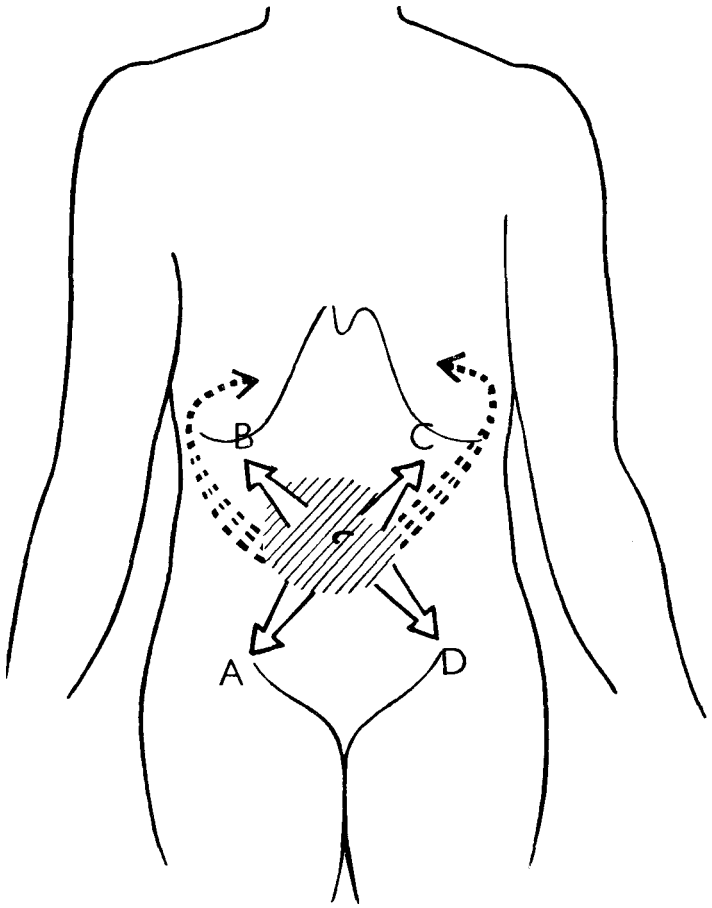


Рис. 87. Боли при расстройствах тонкой и толстой кишки. Висцеральный синдром при кишечной колике (заштриховано). Иррадиация болей при поражении: A — илеопекального отдела, B — области печеночного изгиба, C — селезеночного изгиба, D — подвздошного и тазового отдела толстой кишки. Так же и при ограниченном заболевании тонкой кишки боли иррадиируют в соответствующем направлении. При более тяжелом поражении правой или левой части толстой кишки боли могут иррадиировать даже в спину.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

АНАМНЕЗ

Не удивительно, что при столь выраженной моторной реактивности толстой кишки, анамнез занимает ведущее место в диагностике ее заболеваний. В действительности при самом частом заболевании — раздраженной толстой кишке — диагноз опирается преимущество на анамнез.

Субъективные признаки расстройств толстого кишечника проявляются, во-первых, болями, во-вторых — различными симптомами кишечной диспепсии: ощущением полноты, урчанием и переливанием, метеоризмом, позывами на низ и нарушениями дефекации.

Боль, также как и при других висцеральных заболеваниях, можно разделить на несколько видов (рис. 87):

1. Висцеральный синдром проявляется в виде так наз. *кишечной колики*, т. е. скручивающей боли в области пупка, распространяющейся по всему животу, с тошнотой и с ощущением неопределенности или с позывами на дефекацию.

2. Синдром перенесенной боли присоединяется в том случае, если какая-нибудь часть толстой кишки поражена более значительно: воспалением, закупоркой

(т. е. дилатация над местом закупорки) и т. п.; боль здесь иррадирует в направлении пораженного участка и иногда даже в спину.

3. Соматический синдром, при процессе, проникающем к брюшине; проявляется местной болью с признаками раздражения брюшины.

ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Физическое исследование может обнаружить метеоризм, расширение или сужение некоторых отделов толстой кишки и болезненность их.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При рентгенологическом исследовании толстая кишка заполняется снизу (ирригоскопия), или и сверху (рентгенологическое исследование кишечного тракта). При помощи ирригоскопии лучше изображаются анатомические соотношения. Наполнение сверху раньше применялось, главным образом, для оценки функциональных явлений, но это не совсем правильно, поскольку контрастное наполнение не является физиологическим для кишечника и разные лица на него реагируют по-разному.

При подозрении на закупорку всегда необходимо вначале сделать ирригоскопию, чтобы не образовался илеус из сгустившегося бария.

При ирригоскопии нужно также оценивать реакцию толстой кишки и больного на наполнение и способность к освобождению от контрастного вещества после дефекации; эти обстоятельства имеют значение, главным образом, при диагностике запора (стр. 329).

В практике часто ошибаются в том, что некоторые изменения г а у-с т р а ц и и функционального происхождения расценивают как проявление воспаления или язвы (см. стр. 88). В особенности илеоцекальная область является местом частых ошибок в объяснении рентгенологических данных (рис. 88, 89).

ИССЛЕДОВАНИЕ PER RECTUM И РЕКТОСКОПИЯ

Задний проход имеет такое же значение для толстого кишечника, как язык для желудка: отражает его заболевания. В особенности при функциональных и других диффузных нарушениях изменяется тонус анального сфинктера и появляются изменения, свидетельствующие о застое крови, раздражении, патологических выделениях. Пальцевое исследование per rectum в таком случае имеет значение не только при подозрении на карциному прямой кишки, но п при каждом запоре и поносе.

Эти сведения более подробно разбираются при ректоскопии, так как и слизистая прямой кишки реагирует на некоторые заболевания более высоко расположенных отделов, и иногда поучительно видеть картину кишечного содержимого и выделений, поступающих из тазовой части толстой кишки.

КОПРОЛОГИЯ доминирует именно при заболеваниях толстого кишечника; этот метод несправедливо забывается. Уже внешний вид кала может дать ценную информацию (см. стр. 145).

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Особую целость оно имеет при.инфекционных заболеваниях. При других заболеваниях значение его было в прошлом переоценено, что приводило даже к некоторым ошибочным концепциям особенно в том, что банальные функциональные нарушения принимали за воспаления, вызванные кишечными микроорганизмами. Эти взгляды сохраняются еще и в настоящее время в некоторых работах.

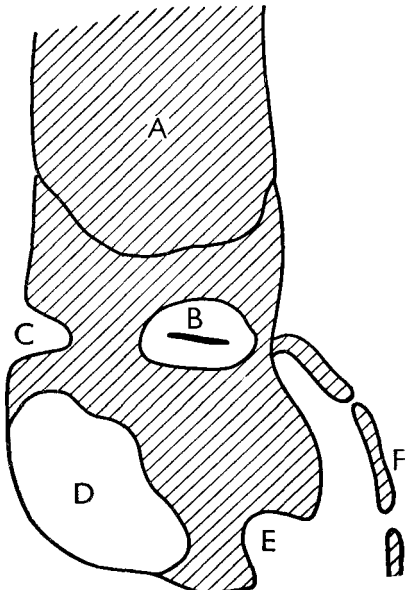


Рис. 88.

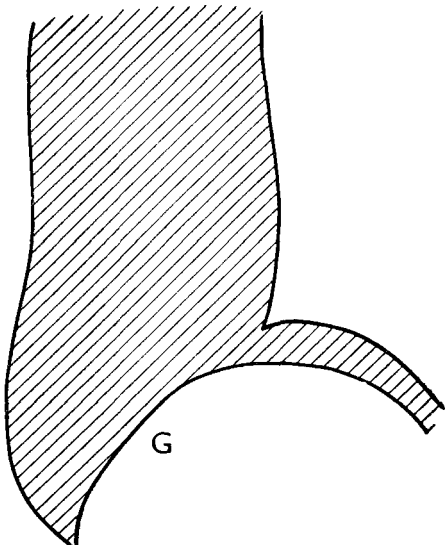


Рис. 89.

Рис. 88. Наиболее частые причины ошибок в диагностике при рентгенологическом исследовании илеоцекальной области': А — неполностью наполненная восходящая часть толстой кишки при ирригоскопии, принимаемая за слепую кишку; В — ортоградно изображенная илеоцекальная заслонка, напоминающая опухоль или интуссуспеппию; С— сжатый сфинктер, напоминающий полип с широким основанием; D — кишечное содержимое, прилипающее к стенке, напоминающее карциному; Е — вдавленная культя после аппендэктомии, имитирующая полип; F — сегментированное и узкое наполнение терминального отдела подвздошной кишки, имитирующее воспалительные изменения.

Рис. 89. G нерасправленная полностью слепая кишка, напоминающая воспалительное или опухолевое сужение или парацекальную экспансию.

ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ обусловлено тем, что кишечные паразиты широко распространены (см. стр. 607).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кгшочник состоит из двух отделов, которые физиологически и клинически противостоят друг другу: тонкий кишечник выполняет самые важные функции из всех отделов пищеварительной трубки, расстройство которых ведет к серьезным нарушениям, но тонкая кишка субъективно является немой; толстый кишечник не выполняет никакой функции, безусловно необходимой для жизни, но является одним из наиболее частых источников неприятных ощущений.

Диагностика расстройств тонкого кишечника основана, главным образом, на функциональных и биохимических исследованиях; в противоположность этому исследование толстого ккшечника направлено, главным образом, на анатомические изменения и использует простые и доступные методы.

Литература

Тонкая и толстая кишка — Введение

1. *Demote, M., Howard, E. M.: 'Пав* of the Nile blue reaction in diagnosis of steatorrhea. Amer. J. dig. Dis. 3: 649, 1958.

2. *Farrar, J. T., Bernstein, J. S.:* Recording of intraluminal gastrointestinal pressures by a radio-telemetering capsule. Gastroenterology 36: 603, 1958.

3. *French, J. M,:* Radiological aspects of the small intestine in steatorrhea. Modem trends in gastro-entefology (F. A. Jones). New York, 1952.

4. *Ooiffon, B.:* Manuel de coproloi^ie clinique. Paris, 1942.

6. *Gulden, R.:* Radinlogic examination of the small intestine. Springfield, 1959.

6. *Gordon, R. S.:* Exudative enteropathy: abnormal permeability of gastrointestinal tract demonstrable with labeled polyvinylpyrrolidone. Lancet, 1, 325, 1959.

7. *Jeejeebhov, K. N., Coghill, Л*[7]. *F.:* The measurement of gastrointpstinal protein loss by a new method. Gut 2 ': 123, 1961.

8. *Lees, F., Grnadjean, L. C.:* The gastric and jejunal mucosae in healthy patients with partial gastr-ectomy. Arch. intern. Med. 101: 943, 1958.

9. *Mainget, P., Cattan, R.:* Exploration bacteriologique des diarrhees chronique per le tubage jejunal protege. Arch. Mal. Appar. dig. 49: 189, I960.

10. *Mafatka, Z.:* Zacpa. Praha 1957.

11. *Miller, T. 0.:* Intubation studies of the human small intestine. Gastroenterology 3: 141, 1944.

12. *Niederle, B.:* ZkuSenosti s balonkovou strevni sondou. Rozhl. Chir. 20: 8, 1941.

13. *Perrenoud, J. P.:* La pyxigraqhie. Gastroenterologia 87: 349, 1957.

14. *Pirk, F.:* Pomoc rentgenologickemu vysetreni pri hodnoceni morfologickych a funkcnich zmen tenkeho streva. Disertacnf prace. Praha, 1962.

15. *Porges, 0.:* Further experience about enteritis without colitis. Gastroenterologia 82: 129 a 210, 1954.

16. *Porcher, P., Bu/fard, P.:* Radiologie de 1'intestin grele. Paris, 1956.

17. *Shiner, M..:* Importance diaKnostique de la biopsie par la voie orale de I'intestin gre-lo. Physio-pathologie de 1'intestin grele. Paris, 1961.

18. *Sprung, H, B., Roisch, B.:* I'ber die Registrierung der Dilnndarmmotilitfit mit dem In-testinalsender. Gastroenterologia 93: 145, 1960.

19. *Setka, J., Mafatka, **Z.**, Andrysek, 0., KoSanderle, K.:* 0'cast tenkeho streva pri vieklych strevnich poruohach. Os. Gastroent. *Vyi. 16:* 130 a 134, 1962.

20. *VeSin, S.:* Roentgenologie travici trubice. Praha, 1954.

21. *Warter, J., Metais, P.:* Methodes nouvelles d'exploration fonctionelle de I'intestin grele par les corps chimiques. Physio-pathologie de I'intestin grele. Paris, 1961.

22. *Wiggins, H. S., Damson, A. M.:* An evaluation ofunabsorbable markers in the study of fat absorption. Gut 2: 373. 1961.

23. Diagnostika poruch tenkeho streva. Skupinova rozprava na 10. sjezdu gastroenterologicke sekce v Bratislava. Os. Gastroent. Vyz. 16: 321, 1962.

СИНДРОМЫ РАССГРОЙСГВА РЕЗОРБЦИИ

Под расстройством резорбции понЕмаюг нарушение всасывания питательных веществ и их абнормальные потери с калсм, что ведет к похуданию и к различным проявлениям ьедостаточности. ОДНЕМ из наиболее заметных признаков синдромов расстройства резорбции является с т р а т о-р е я, т. е. абнормальное количе1 гви жира в кале.

Термин стеаторея или синдром стеатореи иногда применяют также как синдром расстройства резорбции, но более правильно использовать его только для указанного симптома.

В норме в кале определяют менее 3 г общего жира в сутки при химическом методе *(Ван-де Камер*),* или менее 3% при применении изотоповых методов.[10] Берется среднее значение величин по крайней мере за 3 дня, если дефекация бывает хотя бы 1 рая в сутки; при запоре период исследования необходимо соответственно продлить. Эти величины практически не зависят от диеты, если она не превышает крайних границ нормы. Поэтому не имеет смысла определять коэффициент абсорбции методом баланса, а достаточно определить абсолютное количество жира в кале.

О стсаторее говорят в том случае, если суточная средняя величина будет больше 5 г (или 5%); величины 3—5 г являются крайними. Если величины превышают 10 г, то это выраженная стоаторея, при спру величины достигают 30—50 г и более. Исследуемый должен употреблять по крайней мере 50—100 г жиров в сутки.

Вид кала при повышенном содержании жира не обязательно бывает характерным и нельзя на него полагаться; стеаторея может быть даже при запоре. Но в типичных случаях стул бывает обильным (400—1000 г в сутки), жидким, светлой окраски, жирным, прокисшгм, с острым кислым запахом. Он содержит жир как в форме триглицерндов, так и высших и низших жирных кислот, а также в форме мыл. Раньше относительному содержанию отдельных компонентов придавали значение для выяснения патогенеза, особенно в таком смысле, что повышенное содержание нейтральных жиров должно было свидетельствовать о нарушении липолиза, превалирование жирных кислот — о нарушении резорбции; но в настоящее время известно, что под влиянием бактериальных липаз в толстом кишечнике различия стираются и эти критерии, следовательно, являются ненадежными. Поэтому при химическом методе обычно определяют общее содержание жирных кислот.

Нарушение резорбции жира имеет своим следствием недостаток витаминов А,ДиКс соответствующими клиническими симптомами (см. стр. 62). Кроме того жирные кислоты связывают кальций в нерастворимые кальцевые мыла и тем самым препятствуют его всасыванию.

Но стеаторея является только одним из признаков расстройства резорбции, хотя и наиболее постоянным и диагностически наиболее характерным. Кроме жиров бывает нарушено всасывание и других компонентов пищи: снижение резорбции белков ведет к гипопротеинемии и отекам. (Повышенные потери азота с калом являются

характерными для панкреатической пищеварительной недостаточности.) Далее наблюдается недостаток водорастворимых витаминов, особенно комплекса В (глоссит, неврит, пеллагроид, макро-цитарная анемия), железа (сидеропения) и электролитов (калий, натрий).

Следовательно, развившийся синдром расстройства резорбции имеет вид м у льт и недостаточности. Нарушение всасывания глицидов обусловливает типичную бродильную дисмикробию (см. стр. 498).

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСТОЯНИЙ С РАССТРОЙСТВОМ РЕЗОРБЦИИ

Были предложены различные классификации как по пораженному органу (печень, поджелудочная железа, тонкий кишечник, мезентериум), так и по механизму возникновения (нарушение переваривания, уменьшение резорбционной поверхности, нарушение резорбции, патологические изменения слизистой, закупорка лимфатических согудоп- и.чмйнрние бяктепияльной (Ьлппы и т. ттЛ- я тякже по (f) я я е н a D V ш епорта). Некоторые авторы различают сино.рэми раестрэйства резорбции первичные

(т. с. без операции или других очевидных ирдчда) и вторичные (после резекции тонкого кишечника, при воспалениях его, опухолях и т. п.).

Наш обзор является компилятивным и учитывает, главным образом, патогенез и клиническую диагностику.

I. РАССТРОЙСТВА (РЕЗОРБЦИИ) ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

1. Болезни вследствие расстройства резорбции не вполне ясной этиологии (первичные синдромы расстройства резорбции): Целиакия Тропическая спру Домашняя спру (глютеиновая энтеропатия и идиопатическая етеаторея)

2. Болезни тонкого кишечника: болезнь Уиппла болезнь Крона энтероколит

3. Общие поражения тонкого кишечника: Туберкулез Амилоидоз Лимфогранулома, лимфосаркома, ретикулоз Склеродермия

4. Анастомозы тонкого кишечника: Гастроколический свищ и другие внутренние свищи состояния после резекции тонкого кишечника хирургические анастомозы (напр., гастро-илеоанастомоз).

5. Нарушения кишечной флоры и инфестации: Синдром слепой петли Дивертикулоз Стриктуры Последствия употребления антибиотиков Лямблиоз Другие паразитозы

6. Сосудистые нарушения: Портальная гипертония Облитерирующий мезентериальный артериосклероз Недостаточность кровообращения

7. Недостаток белков: Экссудативная энтеропатия недостаточное питание.

II. НАРУШЕНИЕ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ НЕДОСТАТКА ИЛИ НЕПРАВИЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ФЕРМЕНТОВ

1. Недостаток желчи: Желтуха врожденный дефект желчных солей

2. Недостаток панкреатического сока: Хронический панкреатит и атрофяя Закупорка протоков опухолью, камнем, кистой Муковисцидоз

Синдром Цоллннгера-Эллисона (ннактивация ферментов)

3. Недостаточный контакт перевариваемых масс с ферментами: После резекции желудка (особенно II типа) при ускоренном продвижении перевариваемых масс по кишечнику (?).

МЕТОДИКА ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА

При подозрении на расстройство резорбции вначале необходимо выявить стеаторего. Подозрительным является количество кала свыше 400 г в сутки и макроскопическое обнаруэдэние жира. Достоверным является однако только химическое или радиоизотопное исследование (стр. ЗОЭ). При ряде стеаторей диагноз вытекает уже из анамнеза или на основании основного заболевания (резекция тонкого кишечника, опухоль поджелудочной железы, желтуха); при других необходимо провести дифференциальный диагноз на основе следующих исследований:

1. рентгенологическое исследование брюшной полости — нативньш снимок для выявления кальцификаций поджелудочной железы,

2. рентгенологическое исследование пищеварительного аппарата или ирриго-скопия для выявления нормальной кишечной проходимости, для исключения стриктур, свищей и слепых петель.

3. рентгенологическое исследование тонкого кишечника с помощью нефлоку-лирующего вещества для выявления патологической картины,

4. картина крови и протеинограмма,

5. различные резорбционные пробы на толерантность (стр. 299),

6. исследование меченым триолеином и олеиновой кислотой,

7. исследование панкреатической секреции,

8. определение азота в кале,

9. биопсия тонкого кишечника,

10. или исследование каротина, железа, витамина B^g, фолиевой кислоты в сыворотке или после нагрузки,

11. у детей определение натрия в поту (для распознавания муковисцидоза).

Некоторые из этих методов исследования могут привести к прямой постановке диагноза, напр., рентгенологическое исследование (каль-цификация поджелудочной железы, регионарньш илеит, опухоли, свищи), биопсия (спру, болезнь Уиппла, туберкулез), картина крови (гемобластоз). Но если это невозможно, то синтез нескольких проб может вылиться в диагноз: абнормальные пробы абсорбции с макроцитарной анемией, с гипопротеинемией, с уплощенной гликемической кривой и с «патологической» рентгенологической картиной будут свидетельствовать о спру; значительные потери азота с калом, гликемическая кривая диабетического типа, нормальные пробы резорбции, высокая радиоактивность кала после приема три-олеина, но низкая после олеиновой кислоты, отсутствие анемии и нормальный рентгенологический рельеф тонкого кишечника свидетельствуют о заболевании поджелудочной железы.

Но у части больных невозможно поставить диагноз и таким способом; в таком случае необходимо или повторить обследование через определенный период или произвести пробную лапаротомию, которая одна только может выявить некоторые случаи болезни Уиппла, лимфосаркому или карциному поджелудочной железы.

Целиакия и спру

Ги (Gee) в 1888 г. описал целиакию как болезнь детей в возрасте от 1 до 5 лет, которая проявляется недостаточным питанием, вздутием живота и поносом с выделением кала, содержащего жир; другими симптомами являются гипопротеинемия и недостаток многих витаминов и минералов с отеками, тетанией, остеомаляцией, анемией и др. В 1908 году *Гертер* (Herter) применил для нее термин «кишечный инфантилизм», так как полагал, что она вызывается сохранением флоры материнского молока в кишечнике.

К типичным симптомам — недостаточному питанию, метеоризму и поносу — здесь присоединяются глоссит и стоматит. Это заболевание поражает преимущественно белое население в тропиках, и носит характер эпидемии. Имеет определенный латентный период и может проявиться только после возвращения в Европу.

Но в начале этого века было зарегистрировано аналогичное заболевание и у взрослых людей, никогда не бывавших в тропиках. Постепенно выявились некоторые отличия в симптомах и в течении заболевания и оно было названо нетронической спру (Thaysen 1932), домашней спру (Наи-sen и Staa 1936) или идиопат и ческой стеатореей.

Все эти патологические состояния в настоящее время относят к одной группе и предполагают, что они имеют общий или аналогичный патогенез.

ПАТОГЕНЕЗ

Бесспорным является тот факт, что основой всех этих болезней является нарушение всасывания, но не ясно, в чем заключается это нарушение и чем оно вызывается. Большое количество теорий в настоящее время имеет лишь историческую ценность. Основной переворот принесло открытие Дикке (Dicke[1]), установившего, что признаки целиакии обусловлены клейковиной (г л ю т е и о м), представляющим собой белок, составляющий примерно 10% пшеничной, ржаной, овсяной и ячменной муки; из двух ее фракций — г л и а-дина и глютенина — только первый является патогенным.

В настоящее время повсеместно признается, что целиакия обусловлена токси-ческим или аллергическим влиянием глиадина. Аналогичный патогенез приписывают и домашней спру, которая в связи с этим была названа *целиакией взрослых* или *глютеиновой энтеропатией.*[3] Поскольку целиакия и домашняя спру встречаются как семейное заболевание, полагают, что речь может идти о врожденной неспособности к перевариванию глиадина, вероятно, в связи с отсутствием какого-нибудь специфического фермента. Этот порок вызывает изменение деятельности ворсинок, результатом чего является анатомическая перестройка и нарушение всасывания.

Влияние клейковины при целиакии детей является бесспорным: диета, не содержащая глютена, буквально волшебно излечивает это заболевание, а преждевременное возвращение к употреблению глютена вызывает рецидив. Но у взрослых этот эффект наблюдается только в части случаев; для них подходило бы название — *целиакия вороелых* или *глютеиновая энтеропатия.* У других влияние

клейковины бывает не заметным и для них сохраняется название *идастатическая стеаторея.*[7]

Этиология тропической спру, вероятно, будет другой. В настоящее время известны два патогенных фактора: недостаток фолиевой кислоты и кишечная ди с бактерия. Некоторые случаи быстро излечиваются после применения фолиевой кислоты и витамина Biz, в других случаях стеаторея сохраняется до тех пор, пока не изменится кишечная флора под действием сульфонамидов и антибиотиков.[4] Фразер (Frazer[8]) полагает, что недостаток фолиевой кислоты оказывает важное патогенное влияние в острой фазе, кишечная флора— в хронической фазе.

КЛИНИКА ДОМАШНЕЙ СПРУ

Примерно половина больных перенесла в детстве целиакию; после 5-летнего возраста симптомы исчезают и появляются вновь после 25 лет. Полагают, что у лиц с болезнью якобы начавшейся во взрослом состоянии, первые симптомы были пропущены в детстве.

Первым бросающимся в глаза симптомом является понос; в течение ряда лет он может быть интермиттирующим, позднее — постоянным. Как уже было сказано, вид кала не всегда бывает типичным; у некоторых больных не отмечается выраженного поноса, и даже может быть запор. Отмечается выраженный метеоризм и флатуленция вонючими газами. Аппетит бывает хорошим, иногда повышенным и в период похудания.

Потеря веса бывает заметной и прогрессирующей. Типична жалоба на слабость, которая частично обусловлена гипокалиемией, отчасти имеет невыясненную этиологию, поскольку может сохраняться и после коррегирования всех видов недостаточности.[7]

Глоссит и афтозный стоматит встречаются примерно у трети больных, т. е. менее часто, чем при тропическом варианте. Иногда бывают поражены и другие слизистые, главным образом, в местах перехода слизистой в кожу: ангулярный стоматит, перианальнью и Бульварные экскориации, дис-фагия. Флюссер и сотр. (Flusser[2]) описал невоспалительпую гиперплазию слюнных желез и считает ее компенсаторным механизмом при недостаточности витаминов и гормонов.

Гипокальциемия проявляется тетанией или остеомаляцией. Г и п о-к а л и е м и я бывает выражена и в случаях, не сопровождающихся поносами; суточные потери калия поставляют 5-7-10 г. Это обусловливает развитие слабости, апатии, гипотонии и атонии гладкой мускулатуры. Раньше это была обычная причина смерти в состоянии комы.

Кровоточивость обусловлена недостатком аскорбиновой кислоты и филохинона.

Малокровие всегда бывает выражено и относится преимущественно к макроцитарному типу (в отличие от детской целиакии, при которой анемия бывает микроцитарной). Среди других симптомов иногда отмечают кожные пигментации, припоминающие Аддисонову болезнь, экзантемы на конечностях, пальцы в виде барабанных палочек и субфебрильность и лихорадку постоянного типа в период обострения.

ЛЕЧЕНИЕ

При *детской целиакии* основой лечения является пища, не содержащая глютена. Каждый, даже незначительный контакт с пшеницей, рожью, овсом и ячменем в пище должен быть исключен. Именно потому, что и незначительный контакт с клейковиной, напр., проба языком, может вызывать рецидив, предполагают аллергический компонент. Мука изготавливается из риса, картофеля, кукурузы, сои или из ржаного крахмала, лишенного клейковины. Далее диета должна содержать много белка и не должна быть раздражающей; жиры ограничивать не нужно. Спустя несколько месяцев и даже лет можно, вероятно, перейти на нормальную пищу; примерно половина детей остается постоянно здоровыми.

Иная картина наблюдается при *тропической с п р у.* В этом случае диета, не содержащая глютена, не имеет никакого значения, и наоборот, отличный эффект оказывают, с одной стороны, сульфонамиды и антибиотики, с другой стороны, фолиевая кислота и пианкобальтамин.

При *домашней с п р у* взрослых ситуация менее ясна. Те авторы, которые считают ее целиакией взрослых («глютеновая энтеропатия») и здесь рекомендуют диету, не содержащую глютена. Но из всех сообщений следует, что успех здесь будет более медленный и менее выраженный. В то время как у детей эффект проявляется уже через 3—6 недель, у взрослых он появляется только спустя несколько месяцев и еще остается вопросом, не идет ли речь в этом случае о спонтанной ремиссии или о других влияниях. Поэтому в настоящее время большинство

авторов отказалось от этой диеты у взрослых — также из-за ее сложности и стереотипности. '

Но и лекарства, эффективные при лечении тропической спру, не были более успешными: антибиотики оказывают непредвиденное действие — иногда и ухудшают заболевание. Впрочем известно, что применением неомицина можно вызвать стеаторею.[6] И так обычно начинают с применения белкового безостаточного питания с умеренным ограничением жира и терпеливым применением витаминов, железа, кальция, калия и других заместительных лекарственных препаратов. При недостаточном эффекте прибегают к лечению к о р т и-к о и д а м и, которые хотя и оказывают эффект, но имеют ту отрицательную сторону, что больной затем вынужден принимать их постоянно. Поэтому кор-тикоиды не назначают ни детям, ни больным, реагирующим на другой способ лечения.

ОБЗОР

Целиакия и спру

Патогенез: нарушение всасывания: а) при тропической спру приобретенное (недостаток фолиевой кислоты и кишечная дисбактерия), б) при целиакии врожденное (ферментативный дефект, обусловливающий повышенную чувствительность к глиадину?), в) при домашней спру частично, вероятно, как при целиакии, частично — неизвестной этиологии («идиопатическая стеаторея»).

Симптомы: изменения кала, стеаторея, усиление брожения, со стороны пищеварительной системы: метеоризм и флатуленция, общие: похудание, слабость, со стороны ротовой полости: глоссит, стоматит, увеличение околоушных желез со стороны крови: анемия, кровоточивость, нарушения минералов и электролитов: тетания, остеомаляция, гипокалие- мическая кома.

Лечение: тропическая спру: фолиевая кислота, антибиотики, целиакия: диета без клейковины и заместительные препараты, домашняя спру, чувствительная к клейковине: то же самое, «идиопатическая стеаторея»: заместительные препараты или кортикоиды

Болезнь Уиппла

Заболевание, описанное Уипплом в 1907 году, хотя и встречается редко — до настоящего времени было описано немногим больше 100 случаев — представляет собой значительный интерес. Поражает оно исключительно взрослых мужчин. Проявляется заболевание поносом.стеаторое и, полиартритом и кахексией, далее — гипохромной анемией, пигментациям и, увеличением лимфатических узлов и экссудатом в серозных полостях.

Речь идет о системном заболевании неизвестной этиологии с типичными патолого-анатомическими и особенно гистологическими признаками: мезенте-риальные узлы значительно увеличены («клубневидные»), что вызвано, с одной стороны, инфильтрацией макрофагами, содержащими вещество, окрашивающееся реактивом Шиффа на мукополисахариды («ШИК-положительное»), с другой стороны — кистозными полостями, содержащими суданофильное вещество, окруженное гигантоклеточной реакцией на чужеродное тело. Следовательно, первоначальное название «липо дистрофия» не было правильным. Аналогичные изменения имеются и в слизистой тонкого кишечника и редко в периферических лимфатических узлах. Некоторые авторы находят в патологически измененной слизистой особые бактерии, значение которых пока не выяснено. В последнее время этиологическое значение приписывают бактериям, обнаруженным в гистологических препаратах стенки кишечника.[11]

Диагноз раньше ставился только на секции или при операции (но поводу илеозного состояния); в настоящее время он уже возможен и на основании еюнальной биопсии.

Ранее заболевание считали прогрессирующим и смертельным. Своевременный диагноз и наблюдение с помощью биопсии в настоящее время создают более благоприятный взгляд: кажется, что болезнь имеет волнообразное течение, наконец, даже описаны ремиссии после лечения кортикоидами, хотя это могут быть спонтанные ремиссии.

Синдром слепой петли

Любое нарушение, ведущее к вяло протекающему застою в тонком кишечнике, может вызвать синдром расстройства всасывания с поносом, стеато-реей, с макроцитарной или мегалобластической анемией и с различными проявлениями

недостаточности, известными при стеаторее и кахексии. Первоначально этот синдром был описан у слепой петли после наложения энтеро-энтеростомии, но встречается и при дивертикулезе тонкого кишечника, при сужении кишечника и при застое другой этиологии, например, вследствие спаек_

Причиной является изменение бактериальной флоры, населяющей тонкий кишечник; инвазия бактерий, с одной стороны, препятствует процессам пере-варивания и всасывания, с другой стороны, действует на нормальную экологию кишечных микробов, продуцирующих некоторые витамины. И экспериментально было доказано, что застой и дисбактерия вызывают анемию и стеаторею. Стеато-рея затем дает ряд других следствий, которые уже были описаны выше.

Лечение должно быть по возможности каузальным. Если же это невозможно, то необходимо угнетать абнормальную флору антибиотиками, лучше всего тетрациклинового ряда и проводить заместительное лечение витаминами и солями. Например, при дивертикулезе, радикально неразрешимом, рекомендуются регулярные ударные применения антибиотиков или длительное применение небольших доз.

Синдром расстройства резорбции при других заболеваниях тонкого кишечника

Расстройства резорбции могут развиться и при других нарушениях тонкого кишечника, которые или ограничивают поверхность резорбции (резекция больших участков, укорочения, инфильтрация воспалением или опухолью), или поражают слизистую (воспаление, амилоидоз, склеродермия), или нарушают кровоснабжение (мезентериальный артериосклероз, портальная гипертония, расстройства кровообращения), или изменяют кишечную флору (синдром слепой петли, антибиотики, паразитозы). Стеаторея при прочих равных условиях будет более выраженной в том случае, если из резорбции исключается нижняя часть тонкого кишечника (напр., при болезни Крона, после резекции).

Мы также наптли стеаторею приблизительно у четверти больных с функциональным поносом и с раздраженной толстой кишкой, в большинстве случаев умеренной степени. Здесь речь может идти о последствии моторных и секреторных нарушений, или о дисбактерии[10].

Синдром расстройства резорбции в результате недостатка ферментов

Синдромы расстройства резорбции при заболеваниях печени и поджелудочной железы обусловлены нарушением пищеварения вследствие того, что отсутствует желчь или панкреатический сок, или вследствие того, что перевариваемая масса не смешивается с ферментами в достаточной степени (после резекции желудка) или вследствие инактивации ферментов низким pH (при синдроме Цоллингера-Эллисона). Поскольку желчь является необходимой в подготовительной фазе переваривания жиров и поскольку панкреатическую липазу тяжелее всего заменить из всех пищеварительных ферментов, при болезнях печени и поджелудочной железы относительно больше страдает переваривание жиров, чем переваривание углеводов и белков. Но последствия этого типа стеатореи при прочих равных условиях менее серьезны, чем результаты стеатореи при нарушениях резорбции, и нередко встречаются больные с доброкачественным заболеванием поджелудочной железы и с выраженной стеатореи без характерных признаков недостаточности и кахексии. (Но при злокачественных заболеваниях печени или поджелудочной железы клиническая картина определяется основным заболеванием.)

Из заболеваний поджелудочной железы стеаторею вызывают, во-первых, те заболевания, при которых происходит закупорка протоков (опухоль, литиаз, киста), во-вторых, те заболевания, которые связаны с гибелью экзокринной ткани (хроническое воспаление, атрофия). Если стеаторея появляется в зрелом или в преклонном возрасте, необходимо думать об ампулярной карц и н о м е (стр. 520). У детей встречается муковисцидоз, напоминающий пелиакию (стр. 518).

После резекции желудка у больных отмечаются повышенные потери жира, главным образом, после резекции II типа. Зависимость от величины резекции будет только приблизительной, иногда даже после тотальной гастроэктомии потери не бывают абнормальными. Отдельные симптомы расстройства резорбции часто встречаются после резекции желудка, но выраженный синдром расстройства резорбции бывает редко.

Патогенез точно не установлен: придают значение утрате функции резервуара, что вызывает нарушение переваривания, ахлоргидрию, угнетение стимуляции поджелудочной железы, ускоренное прохождение по тонкому кишечнику, недостаточное перемешивание перевариваемой массы, изменение бактериальной флоры. Более частое

выявление стеатореи при гастро-еюнальном анастомозе свидетельствует о том, что важным фактором является выключение двенадцатиперстной кишки, и в результате этого, вероятно, угнетение выделения секретина, энтерогастрона или и других активаторов.

При **лечении** рекомендуют частые приемы пищи небольшими порциями, применение соляной кислоты, желчи, панкреатических экстрактов, эмульгаторов, или в случае необходимости перемена операции на I тип.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

При синдромах расстройства резорбции, составляющих патогенетически разнообразную группу, трудоспособность определяется, главным образом, в зависимости от их причины и от возможности их изменения. Нетрудоспособность надо устанавливать в течение всего периода, пока этот синдром отражается на общем состоянии и будет постоянной при неизлечимых состояниях. На восстановление трудоспособности при профессиях, не требующих большой затраты энергии, можно рассчитывать и при неустранимой основной причине в тех случаях, когда удается устранить главные симптомы заместительным лечением.

Литература

Синдромы расстройства резорбции

1. *Dicks. W. K.:* Coeliakie. Vtrecht, I960.

2. *Flusaer, J., Chvojkovd, V'., Zobka, J.:* Hyperplasie slinnych zlaz, *novf* prfznak u sprue. Gastroent. bohema 6:11, 1961.

3. *Frazer, A. C.:* Steatorrhoea. Brit. med. J. 2, 805, 1955.

4. *French. J. M.:* Le traitement des steatorhees par lee antibiotiques. Physiopathologie do 1'intestin grele. Paris, 1961.

5. Fri6, P.: Primami malabsorpcnf syndrom. Cs. Gastroent. Vjrz. 1962.

6. Jacobean, E. D., Chodos, R. B., Faloon, W. W.: An experimental malabsorption syndrome induced by neomycin. Amer. *3.* Med. 28: 624, I960.

7. *Jones, F. A., Qv.nwn.er, J. W. P.:* Clinical gastroenterology. Oxford, I960.

8. *Катет, van de J. H.:* Estimation of fatty acids in faeces. J. biol. Ohem. 177: 347. 1949.

9. *Krondl, A.:* Steatorrhoea, jeji rozpoznani a kauzaini lecba. 6as. Lek. ces. 98: 1445, 1959.

10. *Setka, J., Mafatka,* ***Z.****, Andrysek, 0., Koianderle, K.:* 'Ocast tenkeho streva pri vieklych strevnich pornchach. 6s. Gastroent. Vyz. 16: 130 a 134, 1962.

11. *Kodoiwek, R., Kojeckj,* ***Z.****, Blatnj, J., Mcdinskj), J.:* Prispevek histochemie a elektronove mikro-skopie k problematice Whippleovy ohoroby. 6s. Gastroent. V^z. 17: 290, 1963.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КИШЕЧНАЯ ДИСПЕПСИЯ

Это название заменяет прежние названия «хронический энтерит и хронический колит», применявшихся в качестве клинического диагноза. Причина такого терминологического изменения заключается в том, что развитие неприятных ощущений в настоящее время приписывают нарушениям функции. а не медленно текущему воспалению слизистой. Следовательно, здесь имеет место такая же ситуация, как при функциональной желудочной диспепсии, заменившей клинический диагноз хронического гастрита.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

В отличие от синдромов расстройства резорбции, при которых нарушена резорбционная функция, при функциональных кишечных диспепсиях страдают главным образом три другие функции: моторика, секреция и кишечный химизм. Эти три процесса зависят друг от друга и бывают нарушены вместе, но в разной степени. Из этого вытекают симптоматические различия, позволяющие разделить эти состояния на несколько клинических типов.

Нарушение двигательной функции зависит как от изменений тонуса, так и от изменений кинезии (перемещения); особенно типичным симптомом функционального нарушения является дискинезия (стр. 14). Клинически характерным следствием нарушения моторики бывает изменение стула, особенно для больных, которые в зависимости от типа этого изменения обычно обозначают свое заболевание как запор или как понос. Но в основе функциональных отклонений лежит тот факт, что их характер и совокупность часто изменяется, и поэтому классификация, проведенная только па основании этого признака, не является ни постоянной, ни последовательной.

Нарушение секреции касается, с одной стороны, воды, с другой — слизи. Секреция воды в толстую кишку является частой причиной поноса, особенно приступообразного.

Гиперсекреция слизи может быть или постоянной, что проявляется примесью слизи к калу, или приступообразной, что представляет собой главный синдром слизистой колики.

Мукозной коликой называют кишечную колику, при которой выделяется большое количество слизи, обычно в виде плотных лент. Эти образования возникают вследствие гиперсекреции слизи при одновременном спазме кишки («слизистые слепки»), больные часто принимают их за паразитов (рис. 90). Имеются указания на аналогию с приступом бронхиальной астмы и говорят о «кишечной астме». Это проявление моторного и секреторного перераздражения, имеющее у некоторых лиц аллергический характер (напр., развивается после применения некоторых пищевых продуктов).

Классическая картина мукозной колики раньше встречалась чаще, когда больше применялись сильнодействующие слабительные и раздражающие промывания («cathartic colon»). Речь шла, вероятно, о реакции на неподходящую раздражающую терапию. В настоящее время чаще встречаются абортивные формы, менее выраженные, главным образом, в том смысле, что куски стекловидной слизи покрывают кал или заканчивают серию раздражительных дефекаций.

С точки зрения диагностики является важным, что слизь при мукозной колике будет чистой, стекловидной, в крайнем случае окрашенной калом, в отличие от слизи, выделяемой при тенезмах и карциноме прямой кишки или при язвенном колите, когда слизь бывает смешана с кровью, с гноем или с некротическими массами.

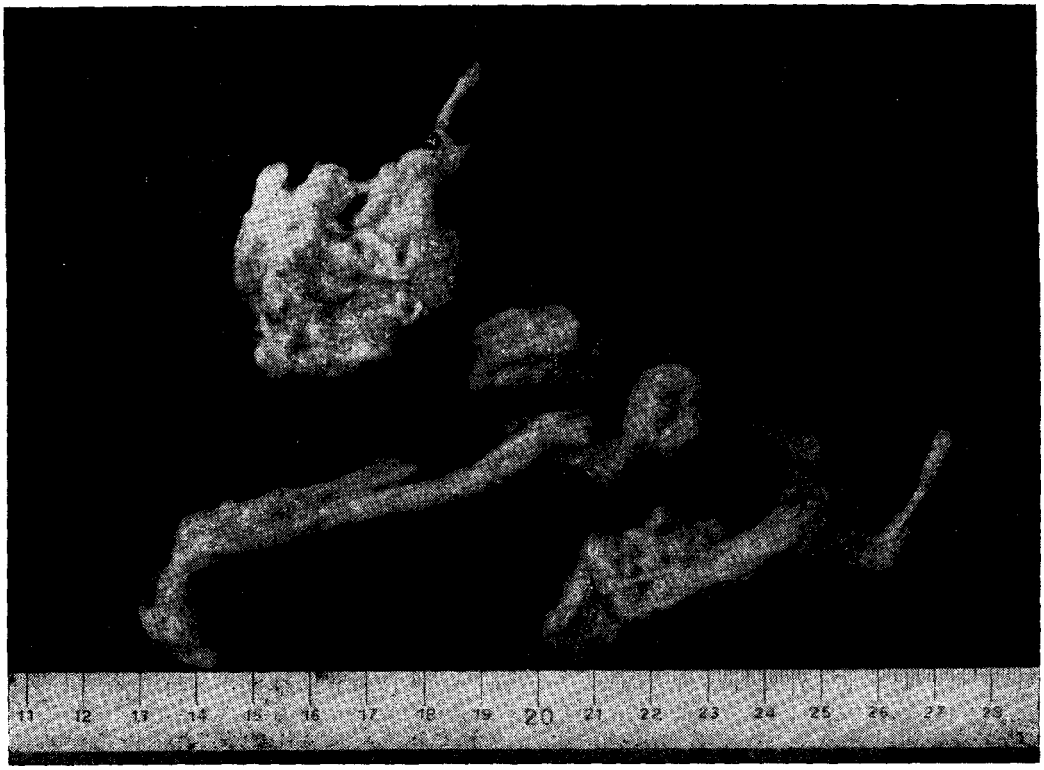


Рис. 90. Мукозная колика: слизистые «слепки кишечника», выделенные во время дефекации при колике.

ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНОГО ХИМИЗМА

Расстройства моторной и выделительной функции кишечника влекут за собой изменения кишечной среды, а тем самым и изменения кишечной флоры. Следовательно, дисбактерия при функциональных нарушениях является вторичным явлением, а не каузальным, в отличие от нарушений, развивающихся после применения антибиотиков (стр. 362). Дисбактерия обусловливает дисмикробию, т. е. абнормальное брожение и гниение, что характерным образом изменяет вид и состав кала (стр. 144). Бродильная и гнилостная дисмикробия в таком случае является признаком кишечной диспепсии, является лабораторной находкой, а не клиническим диагнозом.

При повышенном брожении кал, как правило, бывает кашицеобразный, жидкий, редко как бы оформлен, распадается; пенистый, растрескавшийся или пористый, светлой окраски, с кислым запахом, вызывает жжение в заднем проходе. При брожении образуются органические кислоты, раздражающие слизистую и вызывающие дискинезию, и углекислый газ, обуловливающий метеоризм кишечника, вздутие и флатулонцию. Раздраженная слизистая выделяет слизь, белок которой вызывает усиленное гниение; таким путем образуются другие газы — мотан, сероводород и метилморкаптан, которые также усиливают

метеоризм и флатуленцию, которая будет более неприятной потому, что в отличие от углекислого газа эти газы имеют фекальный запах.

Гнилостная дисмикробия в чистой форме нс встречается при функциональных расстройствах (она характерна для карциномы кишечника или для язвенного колита, где субстратом для гниения является распадающаяся ткань, кровь или воспалительный экссудат). При функциональных расстройствах усиленное гниение встречается, главным образом, там, где возникает вторичный катаральный энтероколит и сочетается одновременно с увеличенным брожением.

Пищевые белки лишь в исключительных случаях вызывают гнилостную дисмикробию, главным образом, при избыточном перекармливании мясом или при панкреатогенной .креаторее.

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ И ИХ ПРИЗНАКИ

По характеру кала выделяют 3 основные типа функциональной кишеч-'кой диспепсии: раздраженная толстая кишка, спастический запор и функциональный понос.

Раздраженная толстая кишка (старое название: спастический колит, мукозный колмт) в литературе рассматривается как наиболее часто встречающееся заболевание в гастроэнтерологической практике (табл. 13, стр. 303). Речь идет о нервномышечном нарушении толстого и, повидимому, тонкого кишечника. (Поэтому название «раздраженный кишечник» было более верным). К этому присоединяются изменения кишечного химизма и гипер-секгеция слизи.

Нарушенге моторики при раздраженной толстой кишке проявляется особой комбинацией дискинезии и гиперкинезии. Дискинезия проявляется болями в животе типа кишечной колики. Больные описывают ее как «судороги, рези, колотье., вздутие, ветры» и др. После периода дискинезии наступает гипер-кинезия, при которой кишечник опорожняется и коликообразные боли прекращаются ,

Стул почти всегда является предметом жалоб, но больные по-разному опи-сывают его изменения: как понос, как запор или как меняющийся, чередующийся стул. При более подробном расспросе устанавливают, что нарушения дефекации не вмещаются ни в понятие запор, ни в понятие понос, характерным является в этом случае позывы и неотложность дефекации.

Симптомы раздраженной толстой кишки разнообразны: наиболее характерными являются приступообразные симптомы раздражения толстого кишечника, давшие название этому синдрому У некоторых лиц они появляются только периодически, интермиттентно, у других ежедневно, ритмично, многие больные страдают кроме того еще постоянными расстройствами:

I.Периодические, интермитирующие расстройства:

Пароксизм, как правило, начинается кишечной коликой, которая наиболее интенсивно проявляется в повторных позывах на низ; первый стул бывает оформленным или плотным, постепенно становится жиже и дефекация заканчивается светлым пенистым калом со слизью. Эти приступы, при которых постепенно опорожняется весь кишечный тракт, называют также д е б а к-л а м и. Разрешающим фактором бывает переедание, определенная пища, физическое или психическое напряжение, непривычная ситуация (напр., бессонная ночь, пребывание в накуренных помещениях), различные эмоции и аффекты; во многих случаях разрешающий фактор не бывает отчетливым.

Иногда эти приступы ^меют черты алиментарной аллергии: развиваются после употребления молока, манной каши, жиров, алкоголя и т. п. Но реакция на эти продукты не бывает постоянной и зависит также от количества принятой дищи и от обстоятельств, при которых она принималась.

Дебаклы при раздраженной толстой кишке встречаются с различной частотой, обычно с интервалом в несколько дней, у некоторых больных с интервалом в несколько недель. В промежуточном периоде отмечается отсутствие или небольшое количество жалоб: одни больные страдают поносами, другие — скорее запорами. Но и у тех больных, которые указывают на регулярный и нормальный стул, обычно можно при копрологическом исследовании обнаружить дисмикро-бию. Больной тем больше предрасположен к развитию дебакла, чем более выражена дисмикробия.

II. Расстройства ритмические, ежедневные. Симптоматология в основном такая же, но типичным образом связана с временем суток

1. Наиболее типичными являются *утренние фракционные дефекации.* Больной вскоре после пробуждения, большей частью рано утром, чувствует позыв на низ; этот первый стул бывает оформленным или кашицеобразным, иногда «пробкообразным», но через некоторое время следуют дальнейшие позывы на дефекацию, при которых кал

становится все жиже. Эти вынужденные позывы на низ часто появляются по пути на работу, что бывает источником подавленных состояний, многие больные знают, где помещаются общественные уборные по дороге на работу или бывают особенно осторожными при езде на работу. По окончании серии таких фракционных дефекаций, большей частью после прихода на работу, в течение остатка дня и ночи больной находится в покое.

2. *Позывы на дефекацию после приема пищи* появляются после обеда или после ужина, обычно через *У^* или через *1У^* часа и можно их приписать повышенному гастроколическому рефлексу. У больных с другими симптомами раздраженной толстой кишки появляются только временно, в период возбуждения. Они могут комбинироваться с утренними позывами на низ, но в большинстве случаев встречается только одна из этих двух форм ритмических расстройств.

III. Постоянные расстройства. Кроме приступообразных и ритмических расстройств, являющихся патогномоничными для раздраженной толстой кишки, некоторые больные предъявляют и постоянные жалобы типа кишечной диспепсии: вздутие, ощущение неопределенности в животе, урчание и переливание, флатуленция и боли в животе без позыва на низ. Вследствие частых дефекаций и химически раздражающего стула часто также встречаются жалобы на жжение и боли в заднем проходе; объективно можно обнаружить спастическое и болезненное состояние аноректальной области и ирритацию кожи анальной и циркуманальной области.

Существуют больные, которые имеют только один вид описанных симптомов. Но у большинства больных характер и интенсивность симптомов периодически чередуются: в период относительного покоя имеются только периодические симптомы, в период обострения имеются и ритмические симптомы или постоянные.

Атипичныв формы раздраженной толстой кишки. При неполной форме расстройство проявляется только одним симптомом, напр., ощущением вздутия, громким урчанием и переливанием, газами или особенно часто только болями в животе. *(Синдром правого и левого подреберья,* стр. 542). Также вместо полностью развитых дебаклов иногда появляются только их эквиваленты: приступообразное вздутие живота с болями или приступообразная флатуленция.

Спастический запор и функциональный понос. Главным патологическим субстратом раздраженного толстого кишечника является совокупность симптомов гипокинезии и гиперкинезии. Но если постоянно преобладает одно из этих экстремальных состояний моторики, возникают варианты, называемые *спастическим запором* или *функциональным поносом',* в первом случае — больной жалуется на нерегулярный и затрудненный стул, во втором — на частую дефекацию жидким калом.

Большую роль здесь играет субъективная точка зрения. Объективное решение, идет ли речь о запоре или о поносе, часто бывает затруднительным и в диагнозе решающим является анамнез. Впрочем отличие между этими тремя вариантами функциональной кишечной диспепсии до известной степени является формальным, имеющим мало значения для прогноза и лечения. Часто встречаются больные, страдающие в различные периоды жизни поочередно всеми тремя типами, что является доказательством их патогенетического единства.

Под *функциональным поносом* понимают функциональное кишечное расстройство, при котором у больного больше 3 раз в день бывает стул жидкой консистенции. Нарушение двигательной функции проявляется только гиперкинезией без дискинезии; кишечное содержимое жидкое и проходит без задержки по кишечному тракту. Здесь не бывает коликообразных болей, а только чувство неуверенности и побаливания живота. В отличие от раздраженной толстой кишки дефекации не ограничиваются только определенным временем суток, не носят приступообразного характера дебакла и консистенция кала, как правило, бывает жидкой. Преимущественно такая дефекация жидщтм калом у больного отмечается днем, но нередко и ночью, что совсем не характерно для раздраженной толстой кишки. Кишечный химизм бывает изменен в смысле чистой бродильной дисмикробии, в то время как гниение отмечается лишь в минимальной степени.

ПАТОГЕНЕЗ

Так же как и при других функциональных расстройствах и здесь основным фактором является нарушение нервной регуляции. Далее принимают во внимание ряд вспомогательных и разрешающих факторов, главным образом, негигиенический образ жизни и злоупотребление раздражающими веществами. Кроме никотина, наибольшее значение здесь имеет грубая, богатая шлаками пища и затем, в особенности, слабительные и кишечные промывания.

Много лиц привыкают к слабительным или к клизмам вследствие неуместного страха перед «запором» или вследствие предубеждения и неправильных представлений о физиологии пищеварения и дефекации (стр. 330). Постоянное ускорение кишечного продвижения и насильственное опорожнение кишечника, вероятно, является одним из наиболее частых экзогенных вспомогательных факторов.

После инфекционных кишечных заболеваний — тифа, паратифа, дизентерии и др., иногда остается в качестве постоянного последствия раздраженная толстая кишка или спастический запор или функциональный понос. Часто диагносцируется «хроническая дизентерия», «хронический энтероколит» и т. п., хотя нот объективных признаков воспалительных изменений. Выглядит это так, как будто острое воспаление провоцирует постоянное функциональное «р е з и д у а л ь н о е» расстройство. Остается вопросом, может ли это быть у каждого больного или только у предрасположенных лиц.

Но во всех этих случаях, хотя речь и не идет о «чистой» функциональной диспепсии, проявление нервного компонента и разрешающих факторов носит иногда такой характер, что бывает трудно провести строгую границу с вторичными расстройствами.

У лиц с выраженной нейровегетативной лабильностью нарушения большей частью не ограничиваются только кишечником, а бывают компонентом нойродигестивной астении (стр. 535).

ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ДИСПЕПСИЙ

При пальпаторном исследовании живота часто обнаруживают абвормальные данные ва толстей кишке, или уплотнение вос-ходяшего или нисходящего отдела в виде чувствительного тяжа или расширение какого-нибудь отдела с урчащим содержимым.

Копрологические данные различны и зависят от патофизиологического состояния толстой кишки: а) плотное, фрагментарное содержимое образуется при спастическом запоре в гипертоническо-гипокинетическом ди-стальнсм отделе толстой кишки; б) лентообразный или шнурообразный кал образуется в результате продвижения полусформленного содержимого по сокращенному участку без гаустрации; в) твердые бобы в жидком кале являются признаком ложного поноса при разжижении высушенного застойного кала вследствие гиперсекрепни воды в левей отделе толстой кишки; г) слизевидный стул или только слизевые слепки кишечника образуются в результате гипер-секреции слизи при мукозной колике; д) «пробкосбразный» стул, т. е. жидкий кал, который стремительно гыделяется вслед за первой плотной порцией, является проявлением поспешного опорожнения оральных частей толстой кишки; е) при функциональном поносе стул бывает постоянно жидким, кашицеобразным или водянистым и часто имеет характер бродильной дисмикробии (см. выше); ж) при воспалительной ирритации стул бывает типа поноса или ложного поноса, содержит слизь и белок.

При исследовании per rectum область заднего прохода бывает спастически сжата и введение пальца болезненно. Прямая кишка также сжата, без содержимого. При ректоскопии слизистая прямой кишки и сигмовидной петли может быть нормальной, но часто находят признаки *ирритации,* т. е. покраснение, гиперемию, отечность слизистой с усиленным слоем слизи и с усиленным сосудистым рисунком. В более позднем периоде слизистая приобретает вид *катарралъного проктита с* выраженной гиперемией, набуханием и с выделением слизи.

Рентгенологическое исследование представляет собой важнее подспорье в диагностике раздраженной толстой кишки в первую очередь потому, что исключает анатомические заболевания, такие как карцинома, или грубые аномалии в форме и локализации толстой кишки. При и р р и г о-с к о п и и толстый КЕшечнпк заполняется довольно трудно, бывает спастически сокращен особенно в местах физиологических сфинктеров, где может произойти временная задержка. Больные с раздраженной толстой ккшкой сравнительно плохо переносят даже эвакуационное наполнение, тем более они реагируют при наполнении контрастной массой и нередко приходится прерывать исследование, поскольку больной не переносит или не удерживает наполнение при исследовании. В особенности левая часть толстой кишки плохо расправляется, в то время как слепая кишка бывает нормальной и расширенной. После дефекации одни отделы спастически сокращаются *(симптом шнура},* другие остаются расширенными и зияют. В неполностью наполненных отделах часто появляется *«ирритационный рельеф»,* т. е. значительно усиленная сет-чатость.

При рентгенологическом исследовании тракта продвижение по кишечнику бывает ускоренным (рис. 16) и неупорядоченным. По данным Кантора (Kantor[2]) наиболее типичной является картина, наблюдаемая через 9 часов после приема контрастной массы: в этот период нормальный толстый кишечник характеризуется сплошным наполнением от слепой кишки до лиенального изгиба. При раздраженном толстом кишечнике наполнение не будет сплошным, поскольку контрастное вещество бывает распределено на различных местах; при спастическом запоре бывает заполнена как

слепая, так и прямая кишка; при функциональном поносе часто в прямой кишке бывают только следы после поспешного опорожнения.

При *вторичном энтероколите* бывают выражены местные симптомы воспаления (белок в кале), реже и общие симптомы: повышенная температура, ускоренная РОЭ, изменения лейкоцитарной формулы и другие лабораторные отклонения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Прежде всего необходимо исключить боли в животе, не имеющие ничего общего с диспепсией, в особенности корешковый синдром (стр. 36), и солярный синдром (стр. 531). И хотя это может вызывать удивление, является фактом, что эти два состояния часто принимают за раздраженную толстую кишку.

Синдром кишечной диспепсии является общим проявлением расстройств различной этиологии, и поэтому необходимо при дифференциальной диагностике принимать во внимание все органические заболевания кишечника и все виды вторичных кишечных диспепсий (стр. 53); постоянным предметом дифференциального диагноза и частой причиной ошибок является, например, нефролитиаз и гинекологические заболевания.

Функциональная кишечная диспепсия отличается от этих органических и вторичных нарушений тем, что при ней отсутствует анатомическая или другая органическая причина. Их необходимо исключить при помощи клинического исследования, и в случае необходимости, с помощью подходящих вспомогательных методов.

Но диагностика функциональной кишечной диспепсии не должна быть только отрицательной — per exclusionem; с положительной точки зрения ее поддерживают симптомы нервной дисрегуляции — вегетативная лабильность и то обстоятельство, что симптомы проявляются в период критический для появления расстройств регуляции: в пубертальном периоде, в климактерическом или при более выраженных нагрузках нервной системы.

Если эти положительные критерии не выражены, то диагноз функциональной кишечной диспепсии остается только диагнозом, вытекающим из неуверенности. В особенности при хроническом поносе, несмотря на отрицательность объективного исследования, может случиться так, что органическая причина останется невыясненной. Такими, часто нераспознанными причинами являются, например, паразитарные кишечные заболевания, хронические интоксикации и олигосимптоматический гипертиреоз.

При тяжелом, не поддающемся лечению поносе, этиологию которого не удается установить, нельзя забывать о кишечном проявлении синдрома Ц о л-лингера-Эллисона .[3]

ЛЕЧЕНИЕ

Также как и при других функциональных расстройствах, наиболее важным являются:

1. *Основное лечение,* т. е. в особенности успокоение и поучение, объяснение правильного образа жизни и седативные лекарственные препараты. Это лечение описано на стр. 543.

2. *Диета.* Кроме основных правил, приведенных на стр. 545, при кишечных диспепсиях необходимо учитывать также вид нарушения моторики и дис-микробии:

При поносе и при преобладании бродильной дисмикробии необходимо последовательно избегать молока и молочных продуктов — молочной каши, сыров, сырков, в большинстве случаев и творога. Но некоторые больные хорошо переносят ацидофилин или ряженку, иногда эти пищевые продукты оказывают и лечебный эффект. Почти всегда переносится небольшое количество молока, добавляемое к чаю. Далее необходимо исключить из диеты все другие сбродившие пищевые продукты (шипучие вина, морс) или склонные к брожению (фруктовые соки, косточковые или мясистые фрукты). Из содержащих целлюлозу пищевых продуктов можно разрешить только листовые овощи и лесные фрукты. Лечебное действие оказывает главным образом, мясо.

При других формах кишечной диспепсии необходимо также ограничивать употребление целлюлозы (и при спастическом запоре); молоко и сбродившие пищевые продукты здесь переносятся различно и необходим индивидуальный подход. Ацидофилин и ряженка у большинства таких больных оказывают благоприятное действие, особенно при запоре.

3. *Специальное лечение* направлено, главным образом, на урегулирование нарушения моторики, дисбактерии и дисмикробии.

Рост кишечных бактерий можно подавить различными веществами, большей частью, весьма эффективными. Но ошибочно думать, что стерилизация кишечника

излечивает кишечную диспепсию; именно наоборот, угнетение поражает в большей степени физиологические штаммы, чем патологические и заселение кишечника разрастающимися резистентными микроорганизмами усиливает расстройство бактериальной флоры. Поэтому пероральные антибиотики, особенно тетрациклины, являются противопоказанными (стр. 365).

Кишечные сульфонамиды (фталазол,сульфогуани-д и н) хотя и не обладают таким неприятным действием, но являются уместными только при более сильном обострении кишечной диспепсии, особенно при вторичных ирригационных энтероколитах; при хронических поражениях их не следует назначать.

Другие кишечные дезинфицирующие препараты (например, эндиарон) хотя и оказывают более слабое влияние на кишечную флору, при более длительном применении также нарушают ее, и поэтому их нужно применять тоже на короткий период.

Более физиологическим является воздействие на кишечную флору путем изменения кишечной среды, или насаждением антагонистических микроорганизмов. Это оправдывает себя, главным образом, при превалировании гниения; применяют бродильные пищевые продукты, ряженку, ацидофилин. Прямая имплантация E.coli не бывает успешной, если одновременно не меняется кишечная среда.

В то время как прямое воздействие на кишечные бактерии при кишечных диспепсиях проблематично и часто скорее ухудшает ситуацию, ф а р м а к ологическая регуляция химических процессов в кишечнике имеет большое значение. Самыми простыми, а часто и самыми эффективными, являются препараты, адсорбирующие раздражающие и токсические продукты брожения и гниения. Главным образом, это углекислый кальций *(calcium carbonicum praecipitatam).*

Это лекарственное вещество можно считать королем среди симптоматических лекарств кишечных диспепсий; но необходимо знать, как его надо назначать. Его значительное ан-тапидное действие может проявляться, с одной стороны, в желудке против соляной кислоты, с другой стороны — в кишечнике против органических кислот, образующихся при брожении углеводов. В первом случае применяется перед едой или во время еды, во втором случае — через 1—2 часа после еды, т. е. в тот период, когда переваривание в желудке в основном закончилось и соляная кислота использовалась пищевыми веществами.

Часто целесообразно окислять желудочное содержимое во время еды соляной или лимонной кислотой; этим замедляется моторика жолудка и кищочника и предупреждается спазмофилия (см. стр. 206). Хорошо зарекомендовал себя у нас следующий метод: При основной еде 5—10 капель соляной кислоты или лимонной кислоты на кончике ножа в воде или в чае и через 1—2 часа после оды '/а—1 кофейную ложку карбоната кальция опять в воде или в чае, при необходимости — одновременно с седативным препаратом. Такое лечение повторяют в течение 2—4 недельных периодов с интервалами между ними.

При ирритации слизистой рекомендуют висмутовые препараты (субнитрат или карбонат); назначают в таких же фазах, как карбонат кальция или лучше одномоментно, т. е. 15—20 г утром натощак 2 или 3 раза в неделю.

Животный уголь дает хороший эффэкт, главным образом, при обо-стрениях кишечной диспепсии, сопровождающихся поносами, но не пригоден для длительного применения, поскольку он адсорбирует и ферменты и нарушает переваривание и резорбцию.

Дисмикробия регулируется различными диетическими мероприятиями: пост, белковая пища, чеснок, хрен, морковь, пресный хлеб, пектины. Пост является самым эффективным, но его можно применять лишь один раз. Он, следовательно, начинает лечение, которое продолжается белковой пищей, главным образом, содержащей мясо. Содержащиеся в чесноке и в хрене ароматические вещества уже давно применяются в народной медицине. Чеснок оказывает антидиспептгтческое действие лишь в том случае, если он лишен баластных веществ; таким препаратом является Неоалликон Спофа (3 раза в день 2—3 пилюли в течение 2—3 дней или и постоянно). Хрен применяют в виде настойки (^ кг натертого на терке хрена настаивать в 1 л воды в течение 24 часов) по стакану перед основной едой. Морковь отваривают, протирают через мелкое сито и применяют в количестве '4—1 кг в день. Пресный хлеб применяют в виде оригинальных препаратов (напр. Ц е р а з и л) 2—3 раза в день по несколько кофейных ложек перед едой. Фруктовые пектины приготавливаются из яблок (п а м о н), из смородины или из других фруктов.

Часто наблюдают улучшение дисмякробии после употребления бариевой каши при рентгенологическом исследования пищеварительного аппарата. По всей вероятности здесь оказывают влияние пост и наполнение кишечной трубки инертной массой.

Вяжущие лекарственные средства (танин) применяют реже, в виде симптоматического лекарства при функциональном поносе, особенно при усиления поноса в период обострения кишечной диспепсии, но всегда только временно. При хронических поносах хорошо зарекомендовали себя плоды, содержащие большие количества дубильных веществ (черника).

Ферментативные препараты являются уместными только при панкреатической пищеварительной недостаточности. При функциональных кишечных расстройствах они часто назначаются излишне. При бродильной дисмикробии их применение не уместно, так как недостаточное переваривание углеводов не вызвано недостатком ферментов, которые, как правило, содержатся в кишечном содержимом в достаточном количестве, но остаются неиспользованными.

Понос лечат одновременно с дисбактерией и дисмикробией; эффективным средством является в особенности *calcium carbonicum.* Если понос очень тяжэлый и упорный, целесообразно применять препараты опиа, в частности сначала этилморфин *(Diolan* 3—4 табл. в день), затем, в случае необходимости, *настойку опия.* Особенно при утренних фракционированных дефекациях дает хорошие результаты применение 3—5 капель настойки опия с целью успокоения утренней переразраженности; не нужно бояться опасного привыкания и отказывать больному в благоприятном действии этого препарата.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Вопросы трудоспособности разобраны на стр. 547.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ

Наибольшее число ошибок приходится на долю рентгенологии, которая находит больше патологических отклонений, чем это соответствует действительности.

Картина сглаженной гаустрации, которая в левой части толстой кишки является частым проявлением относительной гипотонии при ирриго-скопии, считается поводом для диагносцирования колита. Больной, напуганный этим диагнозом, начинает наблюдать за собой и попадает в заколдованный круг депрессии и недостаточного питания.

Также и другие незначительные отклонения при ирригоскопии, напр., мелкие изменения в гаустрации, в расположении и фиксации (атипично расположенная или фиксированная слепая кишка), долихоколон, дивертикулез, абнормальные картины после частичного опорожнения и др. бывают причиной неправильного толкования жалоб. Необходимо помнить, что ирригоскопия является довольно нефизиологическим методом, который в особенности у раздраженной толстой кишки вызывает абнормальные моторные реакции.

Ректоскопическое выявление раздраженной слизистой считается поводом для диагностики проктита или колита, даже язвенного.

Диагносцируют раздраженную толстую кишку без достаточного объективного исследования у взрослых лиц, бывших до того времени здоровыми. (Так часто просматривают карциному толстой кишки, которая довольно часто встречается ужо в четвертом десятилетии!)

Одной из часто встречающихся ошибок является та, когда корешковые боли, нефролитиаз или гинекологические заболевания рассматриваются как раздраженная толстая кишка.

ОБЗОР

Функциональная кишечная диспепсия

Клинические типы: раздраженная толстая кишка, спастический запор, функциональный понос, мукозная колика.

Этиология: основная: нарушение нервной регуляции; вспомогательная: пища богатая шлаками, слабительные, клизмы.

Диагноз: симптомы моторного и секреторного раздражения, кишечные диспепсии вялого или волнообразного течения, начало в период нарушений регуляции, отсутствие органической причины, признаки вегетативной лабильности.

Лечение: основное, вспомогательное и симптоматическое.

Литература

Функциональная кишечная диспепсия

1. *Grace, W. J., Wolf, 8., Wolff, W. 0.:* The human colon. New York, 1961.

2. *Kantor, J. L.:* The unstable colon. Diseases of the digestive system (S.A. Portis). Philadelphia, 1944.

3. *Telling, M., Smiddy, F. 0.:* Islet tumours of the pancreas with intractable diarrhoea. Gut 2: 12, 1961.

ЗАПОР

Запор как правило определяют терминами опорожнения кишечника, главным образом, с учетом частоты дефекации. Но из разбора всего этого вопроса вытекает, что главным критерием здесь является затруднение в опорожнении кишечника. Следовательно запор является преимущественно понятием субъективным и означает,

что больной не выделяет кал легко и спонтанно, а нуждается для этого в слабительных или других вспомогательных средствах.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В общей части о запоре упоминалось как о симптоме, и было приведено разделение на запор симптоматический (органический и вторичный) и запор самостоятельный (функциональный); другое деление проводится в зависимости от того, является ли запор острым или хроническим (стр. 50).

Предметом настоящей главы является запор как самостоятельное заболевание, т. е. хронический функциональный запор, известный под названием х а б и-т у а л ь н о г о запора (привычного).

Привьганый запор раньше был разделен, главным образом, на основании рентгенологических данных, па запор атонический, спастический, дискинети-ческий и т. д. или по симптомам па запор простой и осложненный различными признаками. Но такое разделение не имеет практической ценности. Значение имеет разделение патогенетическое, по которому можно различать:

1. Простой запор, обусловленный подавлением дефекационного рефлекса ,

2. спастический запор, являющийся одним из вариантов раздраженной толстой кишки (стр. 322), и

3. запор ложный, развивающийся благодаря неправильным представлениям о физиологии дефекации или вследствие невропатии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Простой запор. Простой запор в чистом виде характеризуется только подавлением ощущения позыва на дефекацию. Эти больные в большинстве случаев не предъявляют никаких жалоб, и лишь спустя несколько дней начинают ощущать давление в животе, тошноту, головные боли и другие общие симптомы, образующиеся рефлекторно вследствие растяжения прямой кишки. Часто появляются анальные осложнения, т. е. болезненные изменения заднего прохода, обусловленные затрудненным отхождением кала и лечебными манипуляциями. Раньше или позже такие больные начинают прибегать к слабительным и усиливают эту привычку; вследствие раздражающего действия слабительных и постоянного ускорения продвижения кишечного содержимого возникает следующее типичное осложнение: катаральный энтероколит с симптомами, аналогичными раздраженной толстой кишке, а часто и с общей реакцией типа интоксикации.

При *объективном исследовании* данные бывают скудными: иногда можно прощупать плотное содержимое в подвздошной части толстой кишки. Per rectum прямая кишка бывает растянута и выполнена плотным калом (д и с х е з и я). Пальцевое исследование не болезненно и не вызывает потуг, если нет осложнений со стороны заднего прохода. Также и при ректоскопии, если она производится без подготовки, определяется расширенная прямая кишка, выполненная калом. Копрологически кал объемный, со спиральными перетяжками, мало пахнущий; но такая типичная картина обычно бывает изменена под действием слабительного, клизмы или вследствие вторичного колита. При ирригоскопии толстая кишка заполняется постепенно, емкость ее увеличена и наполнение переносится больным очень хорошо. При рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта продвижение бывает более или менее постепенным, но контрастная масса накапливается в ректосигмоидальной части, которая бывает наполнена еще через 48 и больше часов, при отсутствии у больного позывов на дефекацию (д и с х е з и я).

При ирригационном катаральном энтероколите эта картина меняется и о простой форме первоначального запора можно судить, главным образом, на основании анамнеза.

Спастический запор. В отличие от простого запора симптоматология спастического запора всегда пестра и интенсивна. Здесь имеется целая шкала симптомов болей в животе и кишечной диспепсии, так же как это было описано при раздраженной толстой кишке (стр. 321).

От раздраженной толстой кишки он отличается тем, что больной на первый план в своих жалобах выставляет запор, и особенно в нем видит причину других неприятностей. Вследствие этого он считает необходимым употребление слабительных, чем еще больше ухудшает свое состояние. Другие осложнения — анальные и связанные с ирригационным колитом — могут быть такими же, как и при простом запоре.

Объективные данные бывают выражены в большей степени и свидетельствуют о дистонии и дискинезии. Слепая кишка бывает скорее растянутая, урчащая; наоборот, левая часть толстой кишки спастически сокращена; вся толстая кишка, а часто и весь живот бывает чувствителен при пальпации.

Per rectum задний проход и прямая кишка бывают спастически сокращены, введение пальца болезнено и вызывает потуги. Прямая кишка бывает сокращена, пуста. Часты болезненные изменения заднего прохода. Эти данные подтверждаются также при ректоскопии; попытку введения ректоскопа в сигмовидную петлю часто приходится прекращать в результате болезненности. Копрологически кал бывает лентообразный, шнурообраз-ный или бобовидный или ногомогенный (ложный понос). Часто он содержит слизь, или кровь (из заднего прохода). (См. стр. 145.) При и р р и г о-с к о п и и наполнение бывает прерывистым, болезненным, вместимость и толерантность меньше, чем обычно. Некоторые участки, особенно левого отдела толстой кишки, плохо расправляются, в то время как слепая кишка может быть расширена. При рентгенологическом исследовании пищеварительного аппарата прохождение контрастного вещества будет неупорядоченным: через 8—10 часов после введения контрастное вещество бывает распределено в различных участках, часто находящихся на определенном расстоянии друг от друга. Через 48—72 часа некоторые, более орально расположенные участки остаются заполненными, в то время как часть контрастного вещества уже бывает выделена.

Ложный запор. В этом случае на первом месте стоят признаки аномальной личности или психопатии; эти лица отличаются фиксированием своего внимания к анальной области и несоразмерной заботой о дефекации. Эта форма запора часто присоединяется к основному типу простого или спастического запора.

ПАТОГЕНЕЗ

Опорожнению кишечника могут препятствовать различные факторы анатомического характера (отклонения в форме и локализации кишечника) и физиологического характера (ослабление мышечных механизмов, влияние питания). Но эти факторы скорее являются лишь преходящими, или вызывают картину симптоматического запора (напр., непроходимость вследствие адгезии). Главным условием для возникновения привычного запора является расстройство нервной регуляции:

Простой запор возникает только вследствие подавления дефекацион-ного рефлекса, в особенности его условного компонента. Наиболее частой причиной является небрежность к выработке условной дефекации, подавлении ее, спешка, усталость, страх и отвращение.

Спастический запор является нейромускулярным расстройством всей толстой кишки, в основе которого лежит дистония и гипокинезия. Основой является нейровегетативная лабильность. Разрешающие факторы, с одной стороны, будут как местными — раздражающее питание, слабительные, рефлексы е окружающих областей, так и общими, регуляторными (нервные и гуморальные).

Ложный запор является проявлением предубеждения или психопатии.

ЛЕЧЕНИЕ

Самым частым и наименее правильным методом является просто назначение при запоре слабительного. Всегда необходимо вначале расспросить больного, что он называет «запором», установить его форму и попытаться устранить причину его.

При привычном запоре необходимо начать с объяснения, т. е. рассказать о физиологии пищеварения и дефекации. Далее необходимо обсудить с больным его диету и образ жизни и указать на необходимые изменения. Необходимо обеспечить в пище достаточное содержание жидкостей, витаминов и некоторое количество шлаков. Для лечения чистой формы простого запора подходит богатая шлаками пища, т. е. содержащая много клетчатки, в то время как при других формах необходимо начинать с безостаточной пищи и постепенно добавлять клетчатку вначале нежную, затем более грубую. Необходимо следить за гигиеническим питанием и за достаточным физическим движением.

Важной предпосылкой лечения запора является запрещение слабительных, так как слабительные нарушают восстановление спонтанной дефекации. (Уместными являются только горькие воды, действие которых можно использовать при выработке рефлекса дефекации). Но без слабительных нельзя обойтись там, где нельзя рассчитывать на спонтанную дефекацию, т. е. у больных, прикованных к постели, у

престарелых лиц, аномальных и психопатических лиц, далее при некоторых неисправимых анатомических нарушениях, напр., в заднепроходном канале.

Собственно лечение запора должно быть по возможности патогенетическим и, следовательно, должно определяться видом запора:

1. При **простом запоре** главной целью является восстановление дефекационного рефлекса. Проводится оно путем выработки рефлекса дефекации (реедукацией); основой этой выработки является возбуждение дефекационного рефлекса серией безусловных и условных импульсов с таким расчетом, чтобы их действие кумулировалось в подходящее время.

Больной выпивает утром после пробуждения $^{l}|s$ *л* холодной воды с добавлением ^2—1 кофейной ложки карловарской соли или такое же количество воды «Шаратипе», разведенной наполовину водой или неразведенной (дозы выбирают такие, чтобы не развился понос). Через полчаса больной завтракает; после еды вводит в задний проход глицериновую свечку. Как только он почувствует позыв на низ, но не позднее чем через 15 минут, должен идти в уборную и попытаться вызвать дефекацию. Больной должен принять соответствующее положение, притянув бедра к животу (поставить скамеечку под ноги) и может помогать себе, массируя живот и надавливая на область между копчиком и задним проходом. При слишком тугом кале больной должен еще выпить на ночь ложку парафинового масла, лафинола или другого гидрофильного коллоида.

Как только выработается регулярная дефекация, постепенно снимаются возбудители (свечи, слабительная соль), но остается в качестве постоянного возбудителя только холодная вода.

Если выработка дефекации — главным образом в начале — бывает безуспешной, можно помочь больному один или два раза в неделю назначением промывания прямой кишки, но не слабительным.

У некоторых лиц достаточным является условное возбуждение «утренней сигаретой».

При необходимости надо лечить болезненные изменения заднего прохода, обусловливающие спазм анального сфинктера. Если имеются симптомы гипотиреоза (сухая кожа, сухость и выпадение волос, ломкость ногтей, зябкость, сонливость), необходимо добавить тиреоидин в дозе 0,2—0,6 г в сутки.

2. При **спастическом запоре** главной целью — так же, как и при раздраженной толстой кишке — является успокоение нейровегетативного перераздраже-нпя. К этому ведут различные пути, в особенности психотерапия (карцино-фобия!), гигиенический образ жизни, лечебная физкультура, курортное лечение: седативные средства, атарактики. Диета в этом случае всегда должна бьт щадящей. Слабительные здесь являются еще более неуместными, чем прг простом запоре, а также и промывание кишечника здесь, как правило, пере носится плохо. Выработка рефлекса дефекации — несмотря на кажущуюся не эффективность — в большей части является успешной, главным образом потому что дает больному твердый план лечения и опору; нужно уменьшить количестве горькой соли до минимума и при спастическом аноректальном состоянии обходиться без свечей.

3. При частой форме **ложного запора** должно оказаться достаточным беседь с больным и рассеивания предрассудков. При комбинации с простой формо! или со спастической кроме того необходимо прибегнуть и к соответствующему лечению. У аномальных лиц, не поддающихся объяснению, невозможно обойтис! без слабительных и промываний.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Сам по себе запор не вызывает потери трудоспособности; поводом для временной. очень короткой нетрудоспособности может явиться плохое нервнопсихическое состояние, обусловливающее нарушение питания, и болезненные нарушения заднего прохода, при которых необходим физический покой. Период нетрудоспособности, также как и лечение на курорте, должен быть использован, главным образом, для реедукации больного и для выработки рефлекса дефекации.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАПОРА

1. Врач довольствуется сообщением больного о «запоре» и не заставляет его более подробно описать свои неприятные ощущения.

2. Не исследует хотя бы ориентировочно живот, промежность и задний проход.

3. При остром запоре у взрослого или пожилого лица не подумает об анатомической причине, не сделает своевременно ректоскопического и ирригоскопи-ческого исследования.

4. При жалобах на запор без дальнейшего обследования выпишет слабительное.

5. Горькие воды и глицериновые свечи рекомендует принимать вечером, а не утром.

6. Не лечит одновременно болезненные изменения заднего прохода.

ОБЗОР

Привычный запор

Определение: медленная, затрудненная дефекация.

Диагностика: апампез, физическое исследование, главным образом живота, промежности и per rectum, ректоскопия, ирригоскопия.

Дифференциальный диагноз: симптоматический запор при анатомических нарушениях кишечной проходимости, рефлекторный запор при заболеванинх других органов, гипотиреоз, хроническая интоксикация.

Клинические формы и симптомы: п*ростой запор:* подавление дефекапионного рефлекса — скопление кала в прямой кишке (дисгезия); с*пастический запор:* нервномышечное кишечное нарушение (запорный тип раздраженной толстой кишки) — дискинезия, боли в животе, «газы»; *ложный запор:* неправильные представления о физиологии дефекации или психопатия.

Осложнения: болезненные изменения заднего прохода, катаральный энтероколит, как результат злоупотребления слабительными.

Лечение: объяснение физиологии дефекации, выработка рефлекса дефекации условным путем, лечение других отклонений, в особенности вегетативной раздражительности, изменений заднего прохода, факторов, затрудняющих использование брюшного пресса, гипотиреоза и т. д., запрещение слабительных, за исключением использования их для обусловливания дефекации (горькие воды).

Литература

1. *Hurst, A. F.:* Constipation and allied disorders. 2. Ed. London, 1921.

2. *Lambling, A., Scndlard, J.:* Les constipations et leur traitement. Paris, 1966.

3. *Mafatka, Z.:* Zacpa. Praha, 1957.

ДОЛИХОКОЛОН И МЕГАКОЛОН

Долихоколон

Долихоколон представляет собой удлинение толстой кишки настолько, что удлиненный участок образует петлю. Чаще всего бывает поражена тазовая часть, где в норме находится небольшая петля (сигмовидная петля); о д о л и-х о с и г м е говорят тогда, если эта петля удлиняется настолько, что при положении лежа проходит над гребнем подвздошной кости (при ирригоскопии). Далее различают поперечный долихоколон, нисходящий

долихоколон и т.п.

Речь идет о патологии отчасти врожденной, отчасти приобретенной. Долихоколон часто встречается у лиц, страдающих запором простого типа. Полагают, что долихоколон является причиной запора, но более вероятным кажется, что долихоколон бывает или симптомом, или результатом запора. Часто запор излечивается, а долихоколон остается. Кроме того долихоколон часто встречается у лиц, не страдающих запором. Из статистических разборов вытекает, что не имеется причинной связи между долихоколоном и запором или другим нарушением пищеварения.

Простое удлинение какой-либо части толстой кишки, следовательно, рассматривают как безвредную аномалию, не требующую лечения. В прежнее время грубой ошибкой было лечение запора резекцией удлиненного отдела; такая операция не давала хороших результатов. Если долихоколон обнаруживается при рентгенологическом исследовании, лучше не обращать внимание больного на это отклонение.

Мегаколон

Мегаколон означает увеличение объема толстой кишки, главным образом его ширины. Это нарушение более серьезное, чем долихоколон. Взгляды на сущность мсгаколона претерпели в последние годы бурное развитие и в настоящее время различают три типа этого отклонения:

1. СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ МЕГАКОЛОН

Увеличение объема толстого кишечника может произойти в результате различных причин: при запоре, гипотиреозе, авитаминозе В^, при морфинизме, атропинизме, далее у психопатов, задерживающих позыв на низ, и после инфекций, парализующих кишечные сплетения (напр., болезнь Шагаса). Толстая кишка остро

расширяется при тяжелой форме язвенного колита (токсический мегаколон). Рефлекторно расширяется ректосигмоидеум и более высоко расположенные участки толстой кишки при болезненных состояниях заднего прохода, когда больной задерживает стул, напр., при трещине.

Здесь всегда речь идет о приобретенных изменениях вторичного характера, большей частью доброкачественных, в сущности обратимых.

У детей симптоматический мегаколон бывает чаще всего на основе врожденного сужения прямой кишки.

2. БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА

Речь идет о врожденном нарушении иннервации толстого кишечника с выраженным расширением его и с застоем. Поражает преимущественно мальчиков. Признаки — запор, вздутие живота — бывают выражены с раннего детства, иногда от рождения. В виде исключения впервые определяются во взрослом состоянии.

Патогенез был выяснен только недавно (Swenson и сотр. 1949[2]): речь идет о врожденном дефекте ганглиозных клеток интрамуральных сплетений, преимущественно Ауэрбаховых, большей частью в области ректосигмоидеума, роже — на другом участке толстой кишки. Аганглионарный сегмент сокращен *и* является препятствием для прохождения, во-первых, вследствие сужения, но главным образом вследствие того, что не передает движения толстой кишки. Вследствие этого образуется функциональная закупорка, над ней толстая кишка расширяется. Это объяснение проливает свет на неэффективность ранее применяемого лечения резекцией расширенного отдела. Свенсон показал, что необходимо удалить дистальную суженную часть для получения хорошего результата.

Причина дефекта ганглиозных клеток не известна. Не было установлено наследственного характера этой патологии. Но аналогичные состояния встречаются и в других отделах пищеварительной трубки, в особенности это ахалазия пищевода, которая в настоящее время рассматривается как аналогия болезни Гиршпрунга. В Южной Америке подобные картины мегаэзофагуса и мегаколон возникают на основе трипаносомоза.[4]

Симптомы. Главным симптомом является запор, могущий достигать фантастической степени. Известны периоды отсутствия дефекации в течение нескольких недель. Причем интересен тот факт, что не образуются симптомы, известные под названием «кишечная аутоинтоксикация», т. е. предвзятость, слабость, головные боли, повышение температуры. Далее бросается в глаза вздутие живота, урчание и флатулентность. При развитии заболевания может наступить острое илеозное состояние со смертельным исходом, особенно у грудных детей.

У детей болезнь сопровождается задержкой роста и развития, что обусловливается сопутствующим недостатком витаминов вследствие дисбактерии. После хирургического лечения рост, как правило, заметно ускоряется.

Объективно живот значительно увеличен, пупок сглажен или выпячен. Отмечается'громкое урчание. При пальцевом исследовании и при ректоскопии прямая кишка бывает пустой, нормальной формы.

Наиболее важным для **диагностики** является рентгенологическое исследование; при подозрении вначале необходимо сделать нативный снимок, затем ирригоскопию. Исследование после приема контрастной массы небезопасно, поскольку оно может вызвать илеус.

При ирригоскопии прямая кишка сужена и переходит в абнор-мально раширенную толстую кишку; если прямая кишка заметно не сужена, то в месте перехода в расширенную часть бывает заметно сужение, соответствующее аганглионарному отделу.

Важным компонентом исследования является биопсия: при пробной эксцизии слизистой и подслизистой прямой кишки на глубине 4—8 см от заднего прохода на препарате не находят ганглиозных клеток.

3. ИДИОПАТИЧЕСКОЕ РАСШИРЕНИЕ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА (ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ МЕГАКОЛОН)

Этот тип ранее был включен в понятие болезнь Гиршпрунга, но в настоящее время по теоретическим и практическим соображениям считается самостоятельным заболеванием. Речь идет о расширении толстого кишечника, включая прямую кишку, вследствие нарушения иннервации: преобладание орто-симпатикуса снижает моторность и, главное, тонус кишечника, и просвет кишки расширяется. Это нарушение иннервации вероятно может быть как врожденным, так и приобретенным

вследствие психогенных причин. У детей этот тип встречается чаще, чем болезнь Гиршпрунга.

Симптомы аналогичны симптомам болезни Гиршпрунга, за исключением того, что запор, как правило, появляется позднее и постепенно ухудшается, но может иметь место и спонтанная ремиссия. При рентгенологическом исследовании в основном отличается тем, что расширение начинается уже непосредственно над задним проходом (мегаректум); содержимое в прямой кишке застаивается и даже после опорожнения прямая кишка не сужается (дисгезия) (рис. 91). При биоптическом исследовании прямой кишки ганглиозньге клетки не отсутствуют.

ЛЕЧЕНИЕ

1. При *симптоматическом мегаколоне* лечение, с одной стороны, каузальное, с другой стороны, такое же, как и при привычном запоре (стр. 330). При врожденном сужении прямой кишки лечение будет, разумеется, хирургическим.

2. Лечение *болезни Гиршпрунга* хирургическое. Раньте рекомендовали различные операции на вегетативной нервной системе или резекцию расширенной части. Только Свенсон с сотрудниками показали, почему эти мероприятия были неуспешными, и обосновали логическую операцию: удаление суженной аганглионарной части. Некоторые авторы производят резекпию и расширенной части. Перед операцией толстая кишка должна быть очищена, в случае необходимости с помощью предварительной колостомии. Результаты хорошие[1].

3. Лечение *функционального мегаколона,* наоборот, является консервативным. Часто помогает только психотерапия или смена среды и выработка рефлекса дефекации (стр. 331). Фармакологически хорошо зарекомендовал себя *дигидроэрготамин* в дозе по 5—20 капель 3 раза в день в течение нескольких месяцев.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Долихоколон не имеет с точки зрения трудоспособности никакого значения. Приобретенный симптоматический мегаколон расценивается в зависимости от основного заболевания или как запор. Врожденные формы наблюдаются обычно у детей; у взрослых ограничивают полностью или в значительной степени трудоспособность вплоть до излечения, большей частью оперативного.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ УВЕЛИЧЕНИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

1. Не отличают долихоколон, т. е. простое удлинение и образование петель от мегаколон, т. е. увеличения объема преимущественно в ширину.

2. Выявлению долихоколона приписывают патогенность, напр., для развития запора и, наконец, рекомендуют резекцию удлиненного отдела.

3. Не считаются с патогенетическим различием отдельных типов мегаколона и их различной терапией.

ОБЗОР

Долихоколон и мегаколон Долихоколон: удлинение какого-нибудь отдела толстой кишки (чаще всего долихосигма). *Мегаколон:*

1. *Симптоматический* — причина врожденная или приобретенная; степень поражения различна в зависимости от этиологии.

Рис. 91. Идиопатический мегаколон. Ампула прямой кишки и проксималь-ная часть сигмовидной кишки значительно дилятированы. При дальнейшем исследовании контрастная масса продвигалась без задержки.

2. *Болезнь Гиргипрунга* — ахалазия толстой кишки на основе врожденного дефекта ганглиозных клеток в интрамуральных сплетениях, дилатапия не захватывает прямую кишку или ее аборальную часть.

3. *Идиопатическая дилатация толстого кишечника (функциональный мегаколон)* — регуляторное нарушение иннервации, расширение начинается непосредственно над задним проходом (мегаректум).

Диагноз:

1. рентгенологическое исследование: а) нативный снимок, б) ирригоскопия;

2. ректоскопия, в случае необходимости с биопсией (выявление аганглионарного участка).

Лечение: при долихоколоне — сопутствующие изменения, при вторичном мегаколоне, по возможности — каузальное лечение (трещина, наркомания, запор и т. д.), при болезни Гиршпрунга — хирургическое, при функциональном мегаколоне — консервативное.

Литература

1. *Rapant, Vf., DvofuSek,* (?., *Kameniiek, 0.:* Hirschspruiigova choroba a idiopatick6 megacolon. Sbomih prac. VII. sjezdu cs. chir. spol., Bratislava, 1952.

2. *Swenson, 0., Bheinlander, H, F., Diamond,* Л .'Hirschsprungs disease: anew concept of the etiology. New Eiigl. J. Med. 41: 551, 1949.

3. *Swem'on, 0.:* Pediatric Surgery. New York, 1958.

4. *Koberle, F.:* Enteromegaly and cardiomegaly in Chagas' disease. Gut 4: 399, 1963.

РЕГИОНАРНЫЙ ЭНТЕРИТ (БОЛЕЗНЬ КРОНА)

В 1932 году Крон, Гинсберг и Оппенгеймер (Crohn, Ginzberg, Oppenheimer)[4] описали среди грануломатозных воспалений илеопекальной области особую форму и назвали ее регионарным илеитом. Их первое сообщение получило удивительный резонанс, и быстро оказалось, что не идет речь о какой-то редкости. В 1949 г. Крон объединил свои наблюдения в монографии и в 1956 г. дополнил се сообщением о 600 больных.[6]

В связи с тем, что чаще всего определяли поражение дистального отдела подвздошной кишки, стали временно пользоваться названием ***ileitis terminalis.*** Но

в сущности, может быть поражен любой отдел кишечника, и поэтому в настоящее время чаще всего применяется название *enteritis regionalis.* Аналогичные грануломатозные воспаления были описаны в толстой кишке, в двенадцатиперстной кишке и даже в желудке и в пищеводе.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Вызывает удивление, что заболевание с такой характерной анатомической картиной так долго не было идентифицировано, вероятно, в связи с гистологической аналогией с туберкулезом. Характерным является фрагментарное поражение кишечника грануломатозным, склерозиру-ю щ и м, н о не казеозным процессом; слизистая бывает вторично изъязвлена. Характерным является одновременное поражение соответствующего участка брыжейки и с увеличением узлов.

В начальной стадии заболевание имеет характер катарального и даже язвенного воспаления, и обычно бывает поражен только один участок кишечника длиной в несколько сантиметров или дециметров, причем границы его очень четкие по сравнению с непораженными отделами; позднее процесс расширяется или захватывает другие отделы. При дальнейшем течении процесс приобретает стенозирующий характер и заканчивается как воспалительная опухоль со свищами в окружающие ткани.

Этиология неизвестна. Один видят причину в первичном воспалении кишечной стенки, другие ищут источник в закупорке лимфатических сосудов в брыжейке.[1] Обращает на себя внимание распространение этого заболевания у молодых лиц и в одной и той же семье, и даже, у однояйцевых близнецов.[7] Туберкулез исключается. Предполагают какой-либо паторгический механизм, но до настоящего времени не доказанный. Некоторые случаи аналогичны коллагенозам.

КЛИНИКА

В отличие от. патологических данных, являющихся однообразными, клиническая картина бывает разнообразной: 1. Довольно часто, особенно у молодых лиц, болезнь впервые проявляется болями в животе, повышением температуры, иногда поносом; поскольку болезненность определяется в правой подвздошной области, больного оперируют по поводу предполагаемого аппендицита. 2. Болезнь имеет скачкообразное течение с периодами нехарактерного поноса; после многолетнего течения и при более обширном поражении кишечника может развиться стеаторея. Изредка в кале бывает кровь, так что имеется аналогия с синдромом колита при язвенном колите. — 3. Абдоминальные симптомы не выражены и заболевание проявляется похуданием, лихорадкой, анемией и другими общими симптомами без видимой причины. — 4. Заболевание проявляется только каким-либо осложнением, напр., свищом, чаще всего энтеро-энтеральным, который может вызвать укорочение кишечного пассажа и синдром расстройства всасывания. Также часто встречаются и энтеро-вези-кальные и энтеро-вагинальные свищи. В противоположность этому аноректаль-ная область бывает поражена свищами, обычно не сообщающимися с тонким кишечником, а вероятно, развивающимися вследствие одновременного поражения этой области. — 5. Более редко встречающимся осложнением является сужение кишечника, которое вызывает илеус. — 6. В последнее время обращает на себя внимание болезнь Крона толстой кишки — *colitis granulomatosa.*[3,8,9] Весьма вероятно, что сюда относятся и некоторые случаи, до сих пор неправильно обозначаемые как «сегменторный язвенный колит», без поражения прямой кишки. От язвенного колита отличается тем, что изменения при нем бывают трансмуральными, дисперсионными (т. о. нормальная слизистая и в пораженных участках), слизистая имеет особый вид «булыжной мостовой» и часто наблюдаются поражения заднего прохода, особенно свищи. Среди наших 15 больных были больные с поражением терминального отдела подвздошной кишки и какого-нибудь участка толстой кишки, больные с поражением одного или двух разных участков толстой кишки, больные с изолированным поражением слепой кишки или прямой кишки (рис. 92, 93). — 7. Редко встречается изолированное поражение пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки, которое может вызвать разные местные симптомы, в соответствии с анатомической ситуацией; объяснение могут дать лишь данные гистологического исследования.

ДИАГНОЗ

В связи с тем, что клиническая картина является разнородной и часто неотчетливой, необходимо прежде всего помнить о возможности этого заболевания, которое может встретиться в терапевтических, хирургических, урологических и гинекологических отделениях. Подозрительным является наличие периодического или рецидивирующего поноса в анамнезе, в особенности, если в отличие от простого функционального поноса имеется повышение температуры, ускорение РОЭ, увеличение уровня серомукоидов, или если имеется анемия или изменения в лейкоцитарной формуле. Далее подозрительным является наличие резистентности в правой

подвздошной области и особенно свищи всех видов. Каждый больной со свищом около прямой кишки должен быть обследован в этом направлении.

Рис. 92. Сегментарный колит типа Крона, а) Ограниченные участки на восходящей кишке, левой половине поперечной ободочной кишки, нисходящей кишки и в месте перехода в сигмовидную кишку имеют неправильную, воронкообразную, умеренно суженную форму с неровными контурами и нарушенной гаустрацией. На нижнем крае суженного отдела поперечной ободочной кишки заметно плоское изъязвление.

Наиболее важным является рентгенологическое исследование. Оно должно производиться целенаправленно, в противном случае типичные данные легко ускользнут от внимания. Прежде всего уместно сделать ирригоскопию: в большинстве случаев бывает поражена илеопекальная заслонка и возможен рефлюкс в ileum. Типичное изменение дистального отдела подвздошной кишки состоит из трех частей: 1. участок сужения; 2. переходный сморщенный участок, 3. расширенный участок (над препятствием).

Распространенность процесса лучше всего определяется при одновременном наполнении per os и per rectum. При более обширном поражении бывает типичным

Рис. 92. б) Прицельный снимок восходящей толстой кишки в двойном контрасте показывает степень воспалительного набухания слизистой.

«признак шнура».

Ректоскопия имеет значение, главным образом, потому, что исключает язвенный колит и, возможно, выявляет перириктальные осложнения. В остальном обычным явлением бывает только ирритация слизистой как следствие поноса.

Копрологическое исследование обращает внимание на наличие белка и скрытой крови в кишечном содержимом.

Имеют значение данные лабораторного исследования, свидетельствующие о воспалительном состоянии, анемии, гипопротеинемии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При наиболее частом поражении терминального отдела подвздошной кишки главную трудность представляет собой дифференциация с туберкулезом кишечника.

Рис. 936. Тот же больной. Рельефное наполнение с инсуфляцией. Типичны воспалительный стеноз сублиеналь-ной части нисходящеь толстой кишки с ворон-кообразными краями, полипозно измененнуу рельефом и ригидной стенкой.

Туберкулез кишечника раньше был частым заболеванием, но хотя в настоящее время он встречается реже, необходимо с ним постоянно считаться и не только при дифференциальном диагнозе регионарного энтерита, но и язвенного колита (стр. 355) и опухолей (стр. 387). Несмотря на то, что классической является картина илеоцекального язвенно-гиперпластического

Гис. 93а. Сегментарный колит типа Крона — хроническая стадия. Слепко-вое наполнение.

процесса (рис. 107), встречаются также картины, напоминающие воспалительный процесс тонкого пли толстого кишечника (рис. 99). Открытие стрептомицина и антитуберкулезных химиотораповтичос ких препаратов не только значительно снизило число заболеваний, но и изменило также их прогноз и необходимость хирургического лечения

При *п е р и ц е к а л ъ н ы .г с р а W е н и я х* (после аппендэктомии) могут отмечаться значительные боли в симптомы затруднения

Спорным вопросом до настоящего времени являлась так наз. *с е г ме н-т а р н а я* или *правосторонняя форма язвенного колита* (стр. 348). Раньше эту форму многократно описывали. В настоящее время ее считают *болезнью Крона толстой кишки.*

Кук и Брук (Cooke, Brooke[2]) описали неспецифический энтероколит который отличается от язвенного колита и от болезни Крона диффузным поражением тонкого кишечника и преимущественно катаральным характером воспаления; речь не идет ни о гра-нуломатозном, ни о язвенном процессе и не образуются свищи. Главными симптомами являются: хронический понос, боли в животе стеаторея, расстройство резорбции. Этиология неизвестна.

При лечении важно избегать оперативного лечения; особенно илеостомия может иметь катастрофические последствия в случаях, ошибочно принимаемых за язвенный колит, поскольку она накладывается на больном тонком кишечнике.

У больных с проявлениями расстройства резорбции будет уместно заместительное лечение или попытка лечения кортикоидами.

ЛЕЧЕНИЕ

Первая реакция, естественная при заболевании, ограниченном на небольшом участке кишечника, вела к раннему хирургическому лечению. Но вскоре было установлено, что с устранением измененного сегмента заболевание не заканчивается, а расширяется и переходит на здоровые до того отделы кишечника, и кроме того возникают другие проблемы в результате оперативного вмешательства в патологически реагирующей области. Поэтому в настоящее время имеется тенденция к консервативному лечению, насколько это возможно, и к операции прибегают только при серьезных осложнениях, вытекающих из сужения кишечника или из пенетрации в окружающие органы. Также и при аноректальных абсцессах и свищах рекомендуют по возможности консервативное лечение. Если операция необходима, то большинство хирургов выбирает резекцию и всегда вместе с измененной брыжейкой, меньшинство отдает предпочтение выключению.

Поскольку специфическое лекарство не известно, терапевтическое воздействие ограничивается вспомогательным и симптоматическим лечением.

1. Большинство рекомендует хорошее питание, индивидуально подобранное в каждом случае. Но некоторые авторы рассматривают пищевую аллергию как возможный этиологический фактор и запрещают молоко и другие аллергизи-рующие продукты питания.

2. Важно возмещение витаминов, железа или, в случае необходимости, назначение печеночного экстракта, переливаний крови.

3. Некоторые авторы подчеркивают психогенные факторы и рекомендуют седативное лечение.

4. Понос уменьшается под действием calcium carbonicum, пектиновых веществ и наиболее активными являются кортикоиды.

5. Кортикоиды угнетают основные признаки: понос, лихорадку, лабораторные отклонения, но не препятствуют прогрессированию заболевания. Такое же действие оказывают салицилаты.

6. Противоинфекционное лечение не эффективно. Антибиотики не имеют значения; более подходят невсасывающиеся сульфонамиды, напр., фталазол, назначаемый курсами, или салазопирин.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Нетрудоспособность сохраняется в течение всего периода активности заболевания и при осложнениях. В интервалах может быть разрешена работа без усиленного физического и психического напряжения. Трудоспособность после резекции кишечника определяется степенью сохраненной резорбпионной способности или стеатореи. Более тяжелые случаи с осложнениями и после более обширных резекций обусловливают частичную или полную инвалидность.

ОБЗОР

Регионарный энтерит

Определение: грануломатозное воспаление, ограниченно поражающее какой-нибудь участок пищеварительной трубки, чаще всего тонкого кишечника, как стенку, так и соответствующую часть брыжейки, и постепенно захватывающее другие отделы, соседние или отдаленные.

Фазы развития: 1. воспалительно-язвенная, 2. стенозирующая, 3. воспалительно-туморозная и фистулизирующая.

Этиология: неизвестна.

Клиника: разнообразные клинические картины, обусловленные воспалительным состоянием, раздражением кишечной моторики, сужением кишечника, свищами и другими осложнениями.

Диагноз: ирригоскопия, рентгенологическое исследование пищеварительных органов, копрологические признаки воспаления, биохимические признаки воспаления.

Д и ф ф е ренциальный диагноз• функциональный понос, илеоцекальный ТВС, перицекальные спайки, язвенный колит, неспецифический энтероколит, воспалительные опухоли и свищи другого происхождения.

Лечение: вспомогательное и симптоматическое, кортикостероиды, хирургическое (главным образом при наличии осложнений).

Литература

Регионарный энтерит

1. *Вшаоп, A., Jourde, L., Chomt, J.:* La maladie de Orohn. Presse med. 68: 693, 1960.

2. *Cooke, W. T„ Brooke, B. N.:* Non-specific entw>colitis. Quart. Med. N. 8., 24: No. 93, 1955.

3. *Comes, J. S., Stecher, M.:* Primary Crohn's disease of the rectum and colon. Gut 2: 189, 1961.

4. *Crohn, **В. В.**, Oinzberg, **L**; Oppenheimer, **0. D.:*** **Regional** ileitis. J. Amer. med. Ass., **99: 1323, 1932..**

5. *Crohn, B. B.:* Regional ileitis. New York, 1949.

6. *Crohn, B. B.:* Regional ileitis. Med. Clin. N. Amer. 60: No. 2, 1956.

7. *Niederle, B., Sebek, V.:* Ileitis terminalis u jednovajecn^ch dvojcat. Cas. Lek. ces. 99: 1038, 1960.

8. *Lindner, A. E. e,* spol.: Granulomatous colitis. New Eng. J. Med. 269: 379, 1963.

9. *Lockhart-Mummery, H. E; Moreon, B. C.:* Crohn's disease of the large intestine. Gut 6:493, 1964.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Язвенный колит — это особое заболевание, типичное для толстой кишки, характеризующееся тем, что оно протекает в нескольких формах, так что неискушенный врач может расценить различные периоды его развития как разны&

заболевания. В действительности, прошло довольно много времени прежде, чем признали нозологическую самостоятельность этого заболевания.

В начале этого столетия, в период стремительного развития бактериологии, было естественным стремление искать инфекционную причину для всех кишечных воспалений. Поэтому, язвенный колит в течение долгого времени рассматривался как хроническая дизентерия, бациллярная или паразитарная, и этот взгляд в различных модификациях появляется еще-и сегодня у отдельных авторов. Лишь только со времени первой мировой войны расширился интерес к «идиопатическому» воспалению толстой кишки и стали искать новые пути в изучении этиологии. С этого времени сохраняется также путаница в терминологии, которая проявляется, главным образом, в том, что в некоторых странах для легких форм заболевания *(проктит, проктосигмоидит, ректоколит)* ввели другие названия, чем для тяжелых. У нас применяется одно название — язвенный колит.

Язвенный колит неправильно относят к редким заболеваниям. В действительности много легких случаев, проявляющихся только кровотечением из прямой кишки, протекают нераспознанными, часто под диагнозом геморроя или других аноректальных расстройств.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Мы не хотим повторять многочисленные теории, которые были высказаны по этому поводу,[3,4] а только упомянем те из них, которые являются актуальными.

Инфекция. Периодически снова появляется теория о том, что язвенный колит — это скрытая дизентерия. К этому приводят, с одной стороны, аналогия симптомов, с другой стороны, тот факт, что у какого-нибудь больного периодически обнаруживается сальмонелла, шигелла или другой возбудитель. Но аналогия симптомов возникает потому, что ректальный и колити-ческий синдром является общим для различных патологических состояний, поражающих прямую и толстую кишку.

Патогенные микроорганизмы в определенном проценте выявляются и у здоровых носителей и тем легче можно понять их выявление у больных, которые часто и тщательно исследуются бактериологически и у которых изменения кишечной среды благоприятствуют случайному поселению возбудителей, с которыми каждый встречается время от времени.

Против дизентерийного происхождения свидетельствует, главным образом, постепенное начало у большинства больных, гистологическая картина ранних изменений и статистические доказательства, из которых следует, что это заболевание не имеет соответствующей эпидемиологической характеристики и не развивается у лиц, перенесших бациллярную дизентерию.

Вопрос «хронической дизентерии» не решен, несмотря на то, что о ней имеется большая литература, главным образом, со времени окончания первой мировой войны. У больных, наблюдаемых нами, речь шла о язвенном колите, острое начало которого ошибочно принималось за дизентерию, или о резидуальных функциональных изменениях после острой дизентерии (раздраженная толстая кишка).

Психогенез. Тесная связь высшей нервной деятельности с возникновением и течением язвенного колита не вызывает сомнения, но остается вопрос, каково ее действительное значение. Почти все сообщения[4,8] согласуются в том, что у таких больных часто отмечаются определенные свойства характера, в частности, изнеженность, повышенная чувствительность, часто несамостоятельность и эмоциональная незрелость. Началу заболевания и его обострениям часто предшествуют психические потрясения. Характерным является также семейное распространение неврозов и психозов.

Одни авторы полагают, что психические влияния являются собственной причиной язвенного колита, другие считают их только пусковыми факторами или ухудшающими. В настоящее время нельзя еще решить этот вопрос. Но для практики важно, что психическая гигиена и психотерапия являются одним из основных методов в профилактике и терапии этого заболевания.

Изменение реактивности. Ряд факторов свидетельствует об измененной реактивности организма: периодическое течение заболевания, гистологический характер ранних изменений,[2] одновременно наличие других расстройств, при которых предполагают изменения реактивности, напр., артриты и многоформная эритема. Поэтому раньше язвенный колит рассматривался как аллергическое заболевание, а в настоящее время относится к группе коллагенозов или так наз. иммунотоксических расстройств.

В последнее время привлекло внимание особенно обнаружение а у т о-а н т и т е л против толстого кишечника. Некоторые авторы[7,16] поэтому принимают язвенный колит за аутоиммунное заболевание, аналогичное острому нефриту. По нашим данным[11] антитела хотя и выявляются у большинства больных, но являются неспецифическими, и более вероятно, что в патогенетическом процессе они представляют собой не первичный, а сопутствующий процесс. Большее значение в

настоящее время придают образованию цитотокси-ческих комплексов антигенов с антителами в слизистой толстой кишки.[10]

Следовательно, первичная причина не ясна. Но зато больше можно сказать о **патогенезе**: из наблюдения за развитием патологических изменений вытекает, что основным проявлением заболевания является поражение слизистой, проявляющееся так наз. кровоточащим проктитом, и в большинстве случаев ограничивающееся ректосигмоидальным отделом, хотя бы в начальном периоде. У большинства больных заболевание ограничивается этой стадией, но у остальных развиваются дальнейшие изменения вследствие того, что нормальная слизистая далее изменяется вследствие суперинфекции, аллергизации и, вероятно, и других процессов (аутоагрессия), и эти изменения распространяются на всю толстую кишку. Следовательно, такие вторичные процессы обусловливают тяжелые формы заболевания с нагноением, язвами и прочими осложнениями.

КЛИНИКА

Признаки и клинические формы. Основной совокупностью признаков является ректальный и колитический синдром.

Ректальный синдром в качестве главного признака имеет t o-nesmus alvi. Это ощущение вынужденного позыва на дефекацию, причем выделяется несоразмерно мало кала или кровавой слизи. Кал бывает оформлен или в виде кусков. Этот синдром свидетельствует об ограниченном поражении прямой кишки и является характерным и для других заболеваний прямой кишки, напр., для карциномы.

Колитический синдром проявляется позывами на дефекацию с выделением жидкого кала, смешанного с кровью, слизью или с гноем.Он свидетельствует о более диффузном поражении толстой кишки.

По степени тяжести симптомов язвенного колита различают следующие формы: легкую, средней тяжести, тяжелую и молниеносную.

Легкая форма поражает только прямую кишку или часть ее и проявляется лишь ректальным синдромом. Нет ни признаков общей реакции, ни лабораторных отклонений. Данные ирригоскопии нормальны. Больных с такой формой как правило не госпитализируют.

Форма средней тяжести проявляется поражением прямой кишки и различной величины участков левого отдела толстой кишки, возможно, даже до селезеночного изгиба. При ирригоскопическом исследовании отмечают изменения в тазовом отделе или и в подвздошном отделе толстой кишки. Клиническая картина и здесь имеет преимущественно характер местного заболевания толстого кишечника, но могут намечаться и некоторые общие отклонения, напр., умеренная анемия, ускоренная РОЭ и т. под. Кал бывает жидким.

Тяжелая форма характеризуется диффузным поражением толстой кишки. Она проявляется колитическим синдромом с общей реакцией токсического, септического или кахектического характера. Проявлением токсикоза является отсутствие аппетита, похудание, малокровие, воспалительные изменения в картине крови, признаки очаговой инфекции в различных органах, артриты, невриты, многоформная эритема. При септической форме отмечается лихорадочное состояние, помрачение сознания, септико-пиемические осложнения, напр., перипроктальные и периколитические абсцессы, тромбофлебиты, септические инфаркты и т. д.; картина крови бывает септически изменена, как в отношении красной, так и белой крови, гемокультура часто положительна. Кахектическая форма бывает продолжением и окончанием предшествующих форм. Больной худеет и чахнет; развивается истощение, расстройство электролитного равновесия, отеки, недержание кала, прострация и, наконец, больной умирает вследствие истощения или случайного осложнения.

Молниеносная форма — это тяжелая, бурно развивающаяся форма с быстрой прострацией и с большой угрозой для жизни.

Ранее описывали также сегментарные формы с поражением какого-нибудь расположенного более орально участка толстой кишки, как правило caeco-ascendens, при отсутствии поражения левой части толстой кишки и прямой кишки. В настоящее время сомневаются в том, относятся ли они к язвенному колиту, несмотря на то, что патологическая картина при них бывает аналогичной. Поражение прямой кишки считается настолько характерным для язвенного колита, что без него этот диагноз будет сомнительным. Имеется' подозрение, что в описанных случаях «сегментарного правостороннего язвенного колита» речь идет о болезни Крона или о туберкулезе.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения язвенного колита наблюдаются так часто, что во многих случаях их включают в собственную картину болезни; если принять за основу кровоточащее воспаление, то большая часть симптоматологии тяжелых форм. с нагноением, с токсическими септическими признаками собственно представляет собой уже осложнения. Осложнения можно разделить на местные и отдаленные.

Местные осложнения в толстой кишке и в прямой кишке. Часто встречаются, главным образом, аноректальные поражения: геморрой, выпадение, перипроктальный абсцесс, свищи. Угрозу для жизни представляют собой перфорация толстой кишки, периколический абсцесс и острая дилятация толстой кишки (токсический мегаколон); редко наблюдается большое кровотечение из разъеденного сосуда. Стриктуры бывают многочисленными и изредка приводят к закупорке, как правило, они связаны с фиброзом толстой кишки, который является результатом воспаления всей стенки и вызывает микроколию. Это состояние после ликвидации острого периода к удивлению не вызывает больших жалоб.

Воспалительный п о л в *п о* ***S*** бывает следствием язвенного воспаления и сам по себе не вызывает жалоб.

Тонкий кишечник бывает одновременно поражен язвенным процессом примерно в 10% тяжелых форм, и всегда лишь в непосредственной близости от слепой кишки. Речь идет о вторичном переходе воспаления на терминальный участок подвздошной кишки, как это видно из того, что после колэктомии эти изменения исчезают.

Спорным вопросом является *злокачественное превращение* язвенного колита в карциному: англо-американские и скандинавские авторы подчеркивают частоту его при тяжелых формах заболевания и в культе прямой кишки после субтотальной колэктомии. Злокачественное разрастание возникает не путем дегенерации воспаленных полипов, как считали раньше, а путем разрастания дистопических остатков желез при перестройке слизистой. В других странах злокачественное перерождение не наблюдается; у нас[5] до настоящего времени было описано только одно наблюдение (среди 450 случаев язвенного колита), следовательно, здесь это осложнение не является проблемой.

Прочие осложнения. Чаще всего встречаются различные проявления недостаточности витаминов, белков и солей; они обусловлены недостаточным поступлением, повышенными потерями и пониженной способностью к образованию этих веществ и удерживанию их в организме. Вытекающие отсюда симптомы очень пестры, часты, например, воспалительные явления в ротовой полости, гипопротеинемические отеки, анемия. Малокровие обусловлено не только недостаточностью, но и потерями. Часто наблюдаются патологические изменения кожи и суставов: узелковая эритема, гангренозная эритема, стафилодермия, артралгия и артриты различных форм и развития. Некоторые авторы полагают, что речь идет не об осложнениях, а о параллельном заболевании аналогичной этиологии (коллагеноз, аутоагрессия?).

Печень практически всегда при тяжелых формах поражается жировым перерождением, довольно часто отмечается перихолангит, люпоидный гепатит или цирроз. Уролитиаз встречается часто особенно после колэктомии, речь идет, главным образом, об уратах. Тромбофлебиты в большинстве случаев присоединяются в терминальные периоды болезни.

ТЕЧЕНИЕ И РАЗВИТИЕ

Язвенный колит относится к заболеваниям с периодическим течением. Но в отличие от язвенной болезни обострения бывают менее регулярно. В зависимости от частоты и длины периода обострения различают *тип ремиттирующий* с более короткими периодами обострения, чаще одного раза в год, *тип с регулярными обостроениями* — сезонный, *тип интермитиру-югций — с* многолетними интервалами, и *хронический тип.*

Развитие заболевания может быть: 1. *прогрессирующим,* если хроническое течение или периоды обострения постепенно переходят из легкой формы в тяжелую или молниеносную (рис. 94), 2. *стационарным,* если заболевание в течение ряда лет протекает в одной и той же клинической форме, 3. *регрессирующим,* если после тяжелого начального течения обострения становятся более умеренными или наступает долголетняя ремиссия (рис. 95).

В таблице 14 приведено наше разделение 614 случаев по форме и длительности заболевания. •

Рис. 95. Язвенный колит. Течение сначала се- 1923 зонное, позднее интермиттирующее, развитие регрессирующее. (Мужчина, 1891 г. рожде- 1924 ния.)

1
.926
1
927
1
928
-
1 т———
929 1—1
1
930
1 -
931 т—г
1
932
1
933
1
934
1
935
1
936
(_
1
937
1
938
1
939
1
940
1
941
1
942
1
943
1
944
1
945

ДИАГНОЗ

Ректоскопия является ведущим диагностическим методом, поскольку изменения являются типичными и почти всегда поражают прямую кишку. Основным условием при этом должно быть, чтобы больной исследовался без подготовки, т. е. без слабительного и без промывания. Искусственное очищение прямой кишки может вызывать изменения слизистой, которые затрудняют дифференциальный диагноз. При язвенном колите содержимое в прямой кишке характерно и не является препятствием, поскольку оно помогает в диагностике.

В развитии ректоскопических данных различают следующие периоды:

1. *С т а д и я хрупкой слизистой* представляет собой наиболее умеренную спокойную картину ректоскопических изменений: слизистая розовая или покрасневшая, гладкая или слегка зернистая, поверхность ее сухая. Основным признаком этого периода является хрупкость, т. е. при до-трагивании поверхность легко нарушается и кровоточит. По сравнению с нормальной слизистой здесь полностью отсутствует сосудистый рисунок; в противоположность другим периодам обострения здесь отсутствуют воспалительные выделения.

2. С т а'д и я кровоточащей, слизистой является основной

•стадией периода обостроения: слизистая отечная или набухшая с много-численными геморрагиями (purpura recti) или кровоточит из многочисленных эрозий. Важным симптомом активности далее является воспалительный экссудат в виде небольших налетов, напоминающих снежинки, или в виде

•более крупных беловатых налетов (рис. 140).

3. *Стадия нагноения.* Здесь к описанным изменениям периода обострения присоединяется наличие гноя, характеризующегося желтой окраской и большой густотой. Слизистая бывает более отчетливо набухшей.

^..Стадия изъязвления. Язвы, как правило, многочисленные, напоминающие географическую карту, сохранившаяся слизистая образует между ними островки и мостики с тенденцией к полипозному разрастанию. Дно изъязвленных участков бывает покрыто гнойными пленками. Реже образуется один или больше более крупных дефектов с геморрагическо-некротическим дном.

5. *С т а д и я последующих изменений.* Если развитие изменений не переходит границ основной стадии кровоточащей слизистой, то в спокойном периоде ректоскопические данные возвращаются к нормальным или к стадии хрупкой слизистой. Но после стадии нагноения и изъязвления из остатков слизистой образуются воспаленные полипы,*) которые по виду напоминают полипозные аденомы. Полипоз прямой кишки и с и г-мовидной петли в таком случае является признаком предшествовавшей деструкции и регенерации слизистой.

Более редким следствием является сужение прямой кишки, скорее диффузное, в форме цилиндра, со сглаживанием поперечных складок. В виде исключения описывают сужение в форме заслонки.

Ректоскопическое исследование помогает, главным образом, при диагностике, меньше при

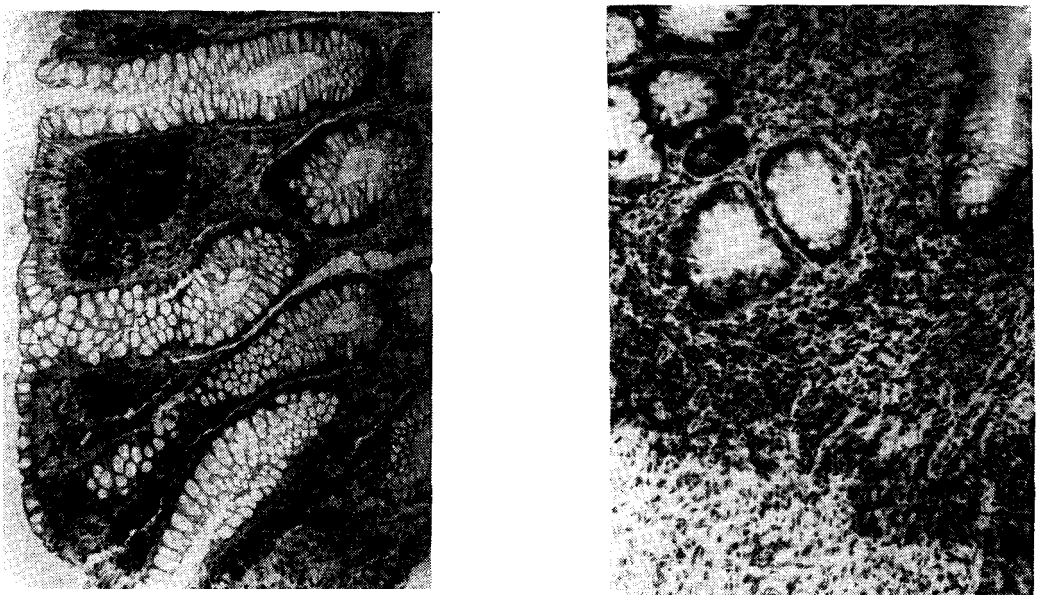
•определении клинических форм. И хотя известно, что в спокойном периоде чаще всего выявляют нормальные ректоскопические данные или хрупкую слизистую, в периоде обострения легкого типа — кровоточащую слизистую, а в периоде обострения тяжелого типа — нагноение или язвы, параллелизм между клиническим состоянием и ректоскопическими данными не является абсолютным. Определение клинических форм производят на основании общих .критериев, описанных выше, а не на основании ректоскопических данных. Часто вызывает удивление несоответствие в одном или в другом направлении. Если развивается вторичная инфекция слизистой на ограниченном участке прямой кишки при хорошей общей сопротив-ляемости, то ректоскопическая картина может быть характерной, хотя больной предъявляет

•относительно мало жалоб. Наоборот, при некоторых тяжелых диффузных колитах, особенно у молодых лиц, изменения в прямой кишке бывают сравнительно небольшими а не соответствуют тяжелым изменениям в более орально расположенных участках.

Биопсия. В большинстве случаев для диагноза уже достаточно одних ректо-скопических данных; биопсия имеет значение, главным образом, при дифференциации некоторых более редких заболеваний, которые могут напоминать язвенный колит макроскопически, но отличаться от него гистологически (болезнь Крона, туберкулез); дифференциация паховой лимфогрануломы невозможна, так как гистологические данные выявляют только неспецифическое воспаление (рис. 96).

Далее важное значение биопсии заключается в том, что она помогает в диагностике язвенного колита в период ремиссии, поскольку гисто-

*) Термин «псевдополипы», употребляемый иногда в этой связи, неправилен



(см. стр. 370).

Рис. 96. Биопсия прямой кишки при язвенном колите, а) Во время обострения характерным является расширение капилляров слизистой, кровотечение, увеличение числа бокаловидных клеток, б) В промежуточном периоде сохраняется воспалительная инфильтрация, доходящая до мышечного слоя слизистой оболочки, слизистая атрофична. (Микрофотография проф. Бед-нарж,[2] увел. в 200 раз.)

логические изменения сохраняются и там, где ректоскопические данные практически бывают нормальными.[2]

Рентгенологическое исследование. Главное диагностическое значение принадлежит ирригоскопии:

1. При *легких формах* с преимущественным поражением прямой кишки ирригоскопические данные бывают нормальными или выявляются неопределенные, непрямые признаки в тазовой части толстой кишки: хлопьевидное осаждение контрастной массы, неполное наполнение, дефектный рельеф, проявления гипертонии и дистонии.

2. При *тяжелых формах* с диффузным поражением толстой кишки данные рентгенологического исследования бывают более выраженными: признаком язв являются многочисленные и разнообразные ниши, которые при диффузном поражении дают картину двойного контура (рис. 97). Признаком глубокого воспаления является потеря эластичности, исчезновение гаустрации, участки сужения («картина четок») и изменения рельефа. Признаком полипоза являются центральные и краевые дефекты (рис. 98). Эти рентгенологические признаки патогномоничны для язвенного колита; лишь изредка аналогичную картину может давать туберкулез, но скорее только в оральной части толстой кишки (рис. 99).

Ирригоскопия при тяжелой форме указывает на обширность и интенсивность изменений в оральных отделах толстой кишки и тем самым становится важным критерием прогноза и способа лечения, особенно при решении вопроса о по

Рис. 97. Язвообразная форма язвошюго колита. Гаустрация нерегулярно разрушена, на поперечной ободочной и на нисходящей толстой кишке многочисленные краевые плоские язвы, окаймляющие собственный просвет толстой кишки.

казаниях к операции. Она выявляет также возможное сужение толстой кишки и поражение дистального отдела подвздошной кишки.

3. При спорных *сегментарных формах* ирригоскопия является главным методом, выявляющим патологический процесс.

Рентгенологическое исследование пищеварительного а п п а р а т а п осле п ероральнопо "наполнения имеет меньшее значение; картина тонкого кишечника бывает нормальной, за исключением очень тяжелых форм, при которых находят «патологическую картину» (стр. 297). Также при помощи этого исследования можно выявить поражение дистального отдела подвздошной кишки, описанное выше.

При очень тяжелом и молниеносном обострении иногда развивается острое

Рис. 98. Полипозная форма язвенного колита. Нормальные гаустрации отсутствуют. Рсльоф поперечной ободочной и нисходящей толстой кишки полностью замедлен полипоидными центральными и периферическими дефектами. На отдельных местах заметны и субсерозные плоские язвы. расширение толстой кишки (токсический мега колон). В этой стадии исследование при помощи наполнения контрастной массой опасно. Здесь уместно сделать только нативиый снимок живота, если можно в стоячем положении, который выявляет растянутую толстую кишку (рис. 100).

Исследование кала. Внешний вид кала является одним из показателей тяжести заболевания. При процессе, ограниченном прямой кишкой, кал бывает плотным, бобовидным, с налетом кровавой слизи; при тенезмах выделяется только «кишечный плевок», т. е. кровавая слизь или слизь с гноем. При более диффузном поражении толстой кишки кал бывает жидким, гнилостным, в большей или меньшей степени смешанным с кровью, слизью, гноем. Часто кал состоит только из гнойных или кроваво-гнойных выделений.

Химически кал в большинстве случаев бывает гнилостного характера, т. е. щелочным, и содержит увеличенное количество белка, который можно выявить при помощи реакции Гуафона. Микроскопические данные бывают различными в зависимости от примесей.

Рис. 99. Туберкулез правой половины толстой кишки, картина которого напоминает язвенный" колит: пораженная часть укорочена, слегка сужена, гаустрация отсутствует, по краям видны многочисленные язвы; но левая часть толстой кишки нормальна. (Из коллекции доц. Крживинки, проверено путем операции и гистологически.)

Бактериология и иммунология.[9] При бактериологическом исследования кала при язвенном колите обнаруживают различные данные, которым раньше приписывали этиологическое значение. В настоящее время эти микроорганизмы, с одной стороны, рассматривают как обычные коменсапы с другой стороны,, как абрнормальную флору, поселение которой обусловливается изменением кишечной среды, наличием крови, гноя и т. и. Это относится и к патогенным возбудителям из семейства сальмонелл и шигелл, которые иногда высеваются у некоторых больных.

Бактериологическое исследование имеет значение для дифференциального диагноза особенно в тех случаях, если встречаются с больным в начале заболевания, начавшегося остро политическим синдромом; здесь можно клинически не отличить заболевания от дизентерии и бактериологии принадлежит решающее слово, *и*

Наоборот, при хроническом течении и течении с обострениями бактериологическое исследование не имеет значения ни для диагностики, ни для терапии, например, им нельзя руководствоваться при выборе антибиотиков.

Из и ммуно логических методов в последнее время большое внимание уделяют определению аутоантител против толстого кишечника в сы-

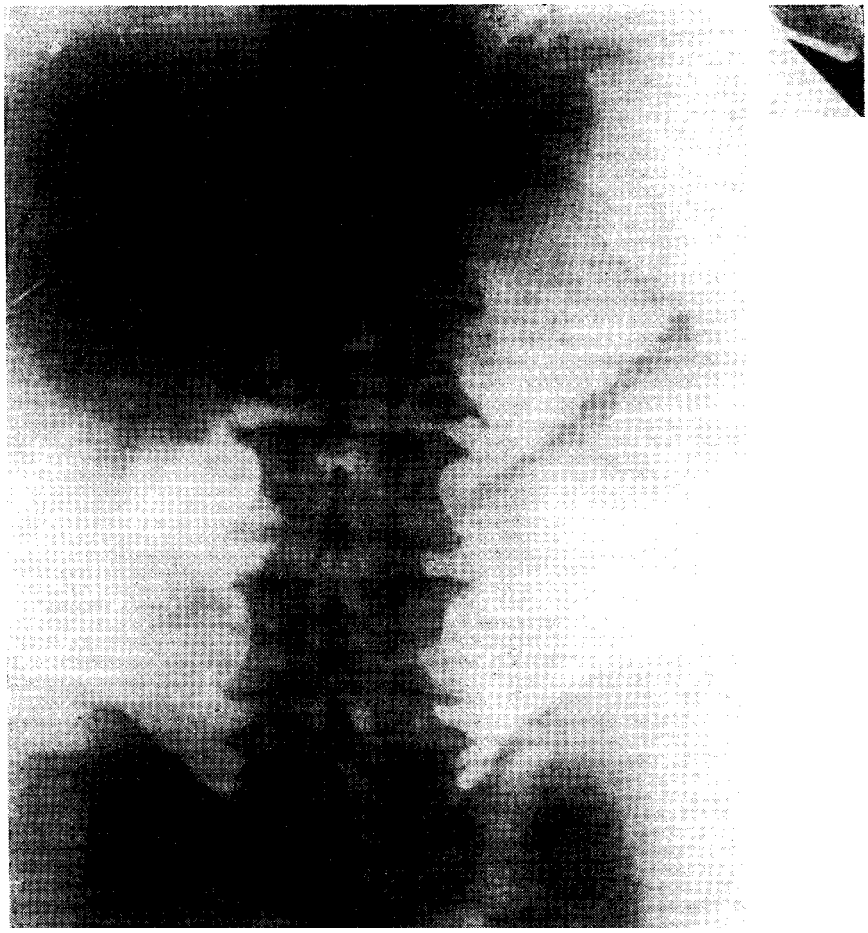


Рис. 100. Токсическая форма язвенного колита. На нативном снимке характерное расширение поперечной ободочной кишки, внутренние контуры которого неотчетливы, слегка неровные, с плоскими, неправильными бугорками.

воротке больных. Из наших результатов следует, что эта реакция имеет исследовательскую ценность, но.не диагностическую.

Другие лабораторные пробы. Исследование реакции оседания эритроцитов, картины крови, серомукоидов, белков крови, флокуляционных проб и т. п. имеет значение для представления об общей реакции организма на колит. Именно в них отражается разница между легкой и тяжелой формой.

При тяжелых формах важно исследование электролитов в сыворотке, или их баланса, особенно перед операцией и после неэ. Расстройство метаболизма электролитов, в особенности исчерпание калия, часто бывает причиной адинамии, прострации и послеоперационной летальности. При тяжелых формах и особенно после колэктомии необходимо искать уролитиаз и ин' фекцию мочевых путей.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение заболевания, причина которого неизвестна и которое имеет такие разнообразные формы и осложнения, разумеется, не является простым. Большое количество рекомендуемых препаратов является, с одной стороны, отражением различных патогенетических концепций, с другой стороны — результатом некритической оценки терапевтического эффекта. Как и у всех заболеваний с периодическим точением оценка лекарственных препаратов здесь также нелегка.

Большое значение имеет *психотерапия.* Лечебное влияние изменения среды, госпитализации, беседы с врачом и влияние многочисленных препаратов и лечебных процедур можно приписать изменению нервной деятельности. Это влвдние обратно пропорционально тяжести заболевания, поскольку у тяжелых форм уже преобладают вторичные механизмы, инфекция, недостаточность и т. д., которые, естественно, в меньшей степени поддаются психогенным факторам, чем основное расстройство.

Психотерапию хорошо дополнить *фармакологическими с е д а-т и в н ы м и средствами.*^ настоящее время для этой цели применяют атарактики и антигистаминные препараты. Антигистаминные препараты (бром-адрил) дают в виде ударных доз, главным образом, в начале обострения и используют их двойное

действие — седативное и антигистаминное. Для более длительного применения используют атарактики (напр., мепробамат) и препараты, содержащие librium. Тенезмы и -другие проявления спазмофилии кроме того можно подавлять кодеином или инъекциями кальция. Опий редко бывает эффективным.

Правильное питание важно во все периоды. При легком обострении нет необходимости в особой диете, пища должна быть качественной, главным образом, в отношении белков и акцессорных веществ. При тяжелых обострениях питание должно быть приспособлено в зависимости от толерантности, и недостатки необходимо возместить переливаниями крови, введением лечебных растворов, применением витаминов и т. п.

Борьба с инфекцией имеет большое значение особенно при тяжелых формах. В настоящее время применяют, главным образом, антибиотики с широким спектром действия. Имеют значение короткие 7 -или 10-дневные энергичные курсы лечения или при необходимости повторные курсы лечения различными препаратами. По нашему опыту не имеет смысла руководствоваться бактериологическим анализом кала; но можно руководствоваться возможным положительным анализом гемокультуры.

В последние годы значительно расширилось лечение *стероидами.* Не вызывает сомнения, что эти препараты эффективно влияют на течение язвенного колита, но это влияние нельзя предугадать, также как и влияние других лекарственных препаратов. Различные авторы придерживаются различных взглядов на широту их применения.

Мы применяли их лишь при тяжелых и молниеносных формах, по 6—12 мг АКТГ внутривенно или 25—50 мг внутримышечно всегда одновременно с антибиотиками в течение 7—10 дней; после этого периода АКТГ отменяли или переходили на перо-ральное применение кортикоидов. При легких формах заболевания кортикоиды, как правило, не назначаем, а только при особых показаниях: в хронических случаях, не поддающихся другому лечению, у истощенных больных с пониженным аппетитом (здесь скорее анаболизирующие гормоны), при комбинации с другим заболеванием, требующим лечения кортикоидами, особенно кожным или суставным, при других аллергических проявлениях. Принципиально остерегаемся длительного применения кортикоидов, особенно у больных, у которых могла бы появиться необходимость в хирургическом лечении.

По таким же соображениям, как и при назначении кортикоидов, рекомендуют *салициловые* препараты, в особенности Салазопирин (салицил + + сульфапиридин) с длительным применением по 4—8 таблеток в день. Но этот препарат оказывается эффективным также только у некоторых больных.

Лечебные клизмы были излюбленным методом лечения в прежнее время, когда «проктит» рассматривался как местное заболевание.

В этой форме применялись различные антисептические, вяжущие или обволакивающие вещества. В настоящее время для этой цели рекомендуют растворимые кортикоиды (гидро-кортизонацетат); но кажется, что они не дают большого эффекта. У нас хорошо зарекомендовали себя фталазоловые клизмы, которые делаем в виде ретенционных микроклизм утром и вечером (по 5—10 таблоток на 30—50 мл физиологического раствора или кипяченой воды).

После затихания обострения или в интервале уместно назначить а у т о-вакцину из кала, которая преимущественно оказывает стимулирующее действие.

При тяжелых формах, чем дальше, тем больше и раньше склоняемся к *х и-ругическому лечению,* т. е. к колэктомии.[6] С точки зрения заболевания идеальной является тотальная колэктомия, при которой уделяется весь больной орган, но остается постоянная илеостомия. Больные обычно боятся такого решения, и именно поэтому отказываются от хирургического лечения, но их опасения бывают преувеличенными, так как илеостомия после ликвидации болезни переносится очень хорошо и позволяет вести почти нормальный образ жизни.

С точки зрения больного более выгодной является субтотальная колэктомия с илеоректальным анастомозом; но условием для этой операции является сохранение анального сфинктера и отсутствие серьезных перианальных осложнений (деструкция заднего прохода, пери-анальный, ректовезикальный и ректовагинальный свищи). Сами по ср.бе изменения в прямой кишке не являются препятствием, если нет значительного сужения. Определенная степень воспаления в культе прямой кишки сохраняется обычно в виде «кровоточащего проктита», и не является препятствием для хорошего функционирования анастомоза.

Оперативная тактика отличается в зависимости от обстоятельств: 1. если общее состояние позволяет, то лучше уже в первый период произвести субтотальную кол-эктомию, либо сразу с илеоректальным анастомозом, как рен1>мендует Эйлетт (Aylett[1]), либо с илеостомией и с выведением культи в левой гипогастральной области, в этом случае во второй период, примерно через 2—6 месяцев, производят или илеоректальный анастомоз или прокт-эктомию.

2. Если состояние больного очень тяжелое, безопаснее в первом периоде наложить только илеостомию, а колэктомию произвести позднее в один или в два этапа, или с проктэктомией или с илеоректальным анастомозом.

Если хирургическое лечение производится в несколько этапов, то необходимо соблюдать соответствующие интервалы между ними. Правило должно быть таким, чтобы интервал был достаточно длинным для того, чтобы больной набрался сил и перенос следующее вмешательство, но при этом и как можно более коротким, поскольку с течением времени увеличиваются соединительно-тканные изменения, которые затрудняют более поздние манипуляции, независимо от того, будет это проктэктомия или илеоректальный анастомоз.

Успех хирургического лечения в значительной степени зависит от пред-операционной подготовки. По крайней мере за 3 недели до операции перестают давать кортикоиды и по возможности и антибиотики, но со дня операции назначают кортизон (гидрокортизон) в ударной дозе — более высокой у тех больных, которые получали его в последнее время — и одновременно антибиотики. Дальнейшая подготовка включает в себя переливания крови, витамины и особое внимание следует уделять электролитному балансу.

После операции дозы кортикоидов постепенно снижаются и через 7—10 дней прекращают их применение, чтобы не нарушить заживление. Электролиты замещают, особенно в связи с потерями калия, запасы которого в организме всегда значительно исчерпаны после длительного течения заболевания и при тяжелых формах.

Частым и опасным поздним осложнением операционного лечения является уролитиаз.[12] Развивается, как правило, непосредственно после илеос-томии, в редких случаях даже через несколько лет после окончания хирургического лечения. Значительно реже встречается у больных с илеоректальным анастомозом. Развитие его связано с потерей воды и электролитов вследствие илеостомии, или же вследствие анастомоза после удаления толстой кишки.[13,14] В основном речь идет об уратовом литиазе. Часто развивается прогрессирующий пиелонефрит и почечная недостаточность. Развитие этого осложнения необходимо предупреждать введением достаточного количества воды, возмещением потери электролитов (натрия xi калия), ощелачиванием мочи и загущением кала кальцием, пектинами и кодеином.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

При легкой форме нетрудоспособность показана в начале каждого обострения, также как при язвенной болезни, чтобы могло быть произведено лечение с постельным режимом, подавлением нервной возбудимости и с лечебными клизмами. Такое лечение длится приблизительно 2—4 недели и при улучшении субъективного состояния больной может приступить к работе, если она не является слишком утомительной или не является источником конфликтных ситуаций. Ректоскопические данные не играют решающей роли, поскольку некоторые признаки воспаления сохраняются у значительной части больных и в период между обострениями. В интервалах необходимо придерживаться правил гигиенического образа жизни и избегать усиленного физического и психического напряжения.

Тяжелые формы всегда обусловливают нетрудоспособность вплоть до перехода в легкую форму. После колэктомии трудоспособность обычно восстанавливается, за исключением вида работ, связанных с усиленным напряжением брюшных мышц, и профессий, при которых запах свища является препятствием. У больных с тяжелыми формами, которым по каким-либо соображениям не произвели операцию, в большинстве случаев нельзя избежать инвалидности.

ОБЗОР

Язвенный колит

Определение: некротизирующее воспаление прямой кишки и толстого кишечника (ректо-колит) неспецифического характера, неизвестной этиологии.

Клинические формы и их признаки: легкая форма — ректальный синдром, тяжелая форма — колитический синдром и общая реакция, токсическая, септическая и кахектическая, молниеносная форма

Течение: с *обострениями:* а) ремиттирующее, б) интермиттирующее; х*роническое.*

Развитие: прогрессирующее, стационарное, регрессирующее.

Диагностические методы; ректоскопия, ирригоскопия, копрология, бактериология и иммунология

Лечение: *легкая форма:* а) в период обострения: постельный режим, седативные средства, витамины или кортикоиды или салазопирин, б) в интервалах: гигиенический образ жизни, аутовакпина; т*яжелая форма:* антибиотики, кортикоиды, трансфузии, витамины, седативные средства, при необходимости хирургическое лечение; м*олниеносная форма:* хирургическое лечение.

Литература

Язвенный колит

1. *Aylett, S.:* Total colectomy and ileo-rectal anastomosis in diffuse ulcerative colitis. Brit. med. J. 5017, 489, 1957.

2. *Bedndf,* ***в.,*** *Mafatka,* ***Z.,*** *Setka,* ***J.:*** Histologie ulcerosni bolitidy. баз. Lek. ces. 99: 147, **1960.**

3. *.Mafatka, Z.:* Colitis ulcerosa. Praha, 1948.

4. *Mafatka, Z.* a spol.: Soubor praci о ulcerosni kolitide. 6as. Lek. ces. 96: 1189, 1957.

5. *Mafatka,* ***Z.,*** *Krumlova, J.:* Rakovina tracniku u ulcerosni kolitidy. Cs. Gastroent. Vyz. 15: 612^ 1 61.

6. *Niederle, В., Mafatka Z.:* Chirurgicke leceni ulcerosni kolitidy. Cs. Gastroent. Vyz. 9: 251, 1955 а 10:

16, 1950.

7. *Polfak, J., Vokurka, V., Skalova, M.:* Nove nazory na etiologii a patogenezi ulcerosni kolitidv. 6as. Lek. ces. 100: 113, 1961.

8. *RoubiSek, J.:* Psychopathologie colitis ulcerosa. Cas. Lek. ces. 95: 1132, 1956.

9. *Wagner, VI.:* Mikrobiologicku etiopatogenesa ulcerosni kolitidy. Gas. Lek. ces. 96: 1190, 1957. 10. *Koffler, D.* a spol.: Immunocytoohemical studies in ulcerative colitis and regional ileitis. Am. J. Path. **41: 733,** 1962.

11. *Mafatka, Z., Wagner, V.:* Becherches sur les auto-anticorps anticolon au cours de la rectocolite hemorragique et de diverses affections digestives. Kevue franc. Etud. Clin. Biol. в: 182, **19в1.**

12. *Mafatka,* ***Z.,*** *Nedbal, J.:* TTrolithiasis as a coniplication of the surgical treatment of ulcerative colitis. Gut б: 214, 1964.

13. *Mafatka, Z., Nedbal, J., Ohytilovd, D.:* La frequence de la lithiase urinaire aprea colectomie pour colite ulcereuse grave: le role dee troubles electrolytiques. Acta gaatroent. belg. 28: 416, 1966.

14. *Mafatka, Z.:* Kecent studies on ulcerative colitis in Czechoslovakia. Amer. J. Gaatroent. 46:460—

—472, 1966. 16. *Vokwka, V.:* Imunologicke pojetl uloerosni kolitidy. Praha, 1965.

КИШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

При пероральном применении антибиотиков — как с целью местной, так и общей терапии — появляется нежелательное побочное их действие, которое может поражать различные отделы пищеварительной системы с различной степенью интенсивности. Наиболее часто встречаются: 1.в ротовой полости: болезненные уголки рта, энантемы, стоматит, 2. в анорек-тальной области: зуд заднего прохода, перианальные экскориации;

З.в кишечнике: кишечная диспепсия, энтероколит, псевдомембраноз-ный энтерит.

ПАТОГЕНЕЗ

Причины этих побочных явлений разнообразны: подавление нормальной бактериальной флоры, связанная с ним недостаточность витаминов группы В, суперинфекция резистентными микроорганизмами или же поощрение их роста (напр., тетрациклины способствуют вирулентности грибков из рода Candida), химическое раздражение слизистой, угнетающее действие на пищеварительные ферменты и, вероятно, еще другие до сих пор неизвестные причины.

В зависимости от того, как эти влияния проявляются, можно ^ разделить антибиотики на несколько групп:

1. *Пенициллин* представляет собой единственный антибиотик, действие которого после перорального применения только общее, поэтому он не вызывает расстройств пищеварения.

2. *Стрептомицин, неомицин, виомицин, паромомицин, бацитрацин, мико-статин (фунгицидин).* Эти антибиотики, наоборот, оказывают почти исключительно только местное действие, поскольку всасывание их незначительно. Действие их на микроорганизмы сильное, но за исключением паромомицина, довольно избирательное, так как спектр их действия не очень широк.

3. *Тетрациклин, хлортетрациклин, окситетрациклин* и др. — типичные антибиотики с широким спектром, обладающие как местным, так и общим действием. Действие их на кишечные микроорганизмы мощное и глобальное в особенности потому, что энтеробилиарная циркуляция поддерживает высокую их концентрацию в кишечнике. В кишечной среде эти антибиотики стабильны, и поэтому оказывают действие по всей

длине пищеварительной трубки и резко изменяют вид и состав кишечного содержимого.

4. *Хлорамфеникол, эритромицин* и *новобиоцин* также обладают как местным, так и общим действием, но более избирательным, так что не поражают кишечную флору настолько глобально, как тетрациклин; это относится особенно к эритромицину и к новобиоцину, которые почти полностью щадят кишечную флору.

Физиологическое значение кишечной ф л о р ы.В толстом кишечнике заканчивается пищеварение под влиянием ферментов, продуцируемых кишечными бактериями. Поэтому кишечная флора представляет собой физиологическую и полезную составную часть организма. При ее помощи происходит переваривание перевариваемой целлюлозы, которая без изменения проходит по тонкому кишечнику; остатки глипидов превращаются в органические кислоты и углекислый газ; белки, особенно происходящие из кишечных секретов, расщепляются на аминокислоты и биогенные амины (главным образом, под действием анаэробных микроорганизмов); билирубин восстанавливается в стеркобилиноген и стеркобилин. Кроме того кишечная флора принимает участие в синтезе некоторых витаминов группы В.

Следовательно, деятельность кишечных бактерий обширна и имеет большое значение. Для нормального течения ее необходим ряд условий: бактерии должны иметь соответствующий качественный и количественный состав, подходящую среду и pH среды с равновесием водного и электролитного баланса; продвижение кишечного содержимого должно быть достаточно длительным для того, чтобы бактерии имели достаточно времени для развертывания своей деятельности. В зависимости от того, насколько обусловлены эти условия, возрастает или уменьшается количество и деятельность бактерий: больше всего их находится в илеоцекальной области, аборально количество их уменьшается.

Неблагоприятные влияния на экологию кишечной флоры могут проявляться в нескольких видах: путем простого ускорения продвижения содержимого по кишечнику, путем недостаточной секреции пищеварительных соков, нагрузкой неподходящей пищей, фармакологическими влияниями и др. Из лекарств это действие в настоящее время наиболее выражено у антибиотиков, особенно у тетрациклинов.

Изменения кишечной флоры после применения антибиотиков. Также как и кишечные дезинфекционные и антисептические препараты, перорально применяемые антибиотики могут вызывать такие изменения кишечной флоры, которые уже проявляются клинически. Гораздо чаще наблюдаются и более интенсивно проявляются изменения после применения антибиотиков с широким спектром действия, особенно после тетрациклинов. У последних влияние на кишечную флору комбинируется с угнетением панкреатических ферментов, особенно липазы,[8,9] вследствие чего усугубляется расстройство пищеварения.

Вредным является частое чередование антибиотиков, которое постепенно уничтожает все обычные коменсалы. Важным является тот факт, что изменения кишечной флоры после антибиотиков сохраняются часто долго — недели и месяцы после отмены лекарства; следовательно, после антибиотического лечения какого-нибудь банального нарушения может сохраниться изменение кишечной флоры пока без клинических проявлений, но только при применении через какой-нибудь срок другого антибиотика по поводу другой болезни может проявиться расстройство кишечной флоры в полном клиническом объеме. Часто забывают о предшествовавшем лечении, и врач и больной бывают удивлены необычной реакцией.

Изменение кала в выраженных случаях типичны: кал жидкий или текучий, слизистый, желтой или оранжевой (билирубин!) окраски, не прилипает к стенкам посуды; отмечается недостаток фекального запаха, при размножении грибков из рода Candida запах бывает кислым; иногда сохраняется запах принятой пищи. В зависимости от тяжести кишечных изменений в кале могут обнаруживаться комки слизи, кровь, гной или фибриновые гнойные псевдомембраны. Химически выявляют наличие билирубина, но не стеркобилина. Количество органических кислот бывает увеличено. Микроскопически перевариваемая целлюлоза не тронута, йодофильная флора отсутствует. Переваривание мяса и жира может быть нарушено вследствие инактивапии панкреатических ферментов, была описана и стеаторея (после применения неомипина). (В противоположность этому, подавление абнормальной флоры антибиотиками является одним из лечебных средств при спру; см. стр. 314.)

Бактериологически определяется глубокое расстройство кишечной флоры. Вместо обычных E. coli и энтерококков выявляют атипичную флору, особенно часто Proteus или Pseudomonas pyocyaneus, клебсиеллы, пиогенные стафилококки или дрожжи, грибки рода Candida или плесени; иногда бросается в глаза преобладание энтерококков. Эти организмы резистентны к антибиотикам. В редких случаях кишечное содержимое бывает стерильным.

КЛИНИКА

Клинически расстройство может проявляться в различной степени, что до определенной меры зависит от клинического состояния больного; наиболее тяжелые формы наблюдаются у тех лиц, сопротивляемость которых ослаблена основным заболеванием:

1. В легких случаях заболевание проявляется только кишечной диспепсией: у больного отмечается жидкий или кашицеобразный стул несколько раз в день, метеоризм и флатуленция, зачастую и боли в животе. В затяжном периоде кал может быть оформлен или мнимо оформлен.

2. При тяжелой форме понос бывает профузным, с общей реакцией. Следовательно, речь идет о картине острого или подострого энтероколита, который может иметь холероподобный характер.

3. Наиболее тяжелой формой является псевдомембранозный энтерит. Это осложнение наблюдается, главным образом, у больных с тяжелым основным заболеванием. Из кишечного содержимого в большинстве случаев высевают патогенный золотистый стафилококк.

Псевдомембранозный энтерит. Клинически лишь у некоторых больных проявляются симптомы, указывающие на поражение пищеварительного аппарата: понос, мелена или энтероррагия, боли в животе, рвота, кровь в кале. В большинстве случаев преобладают общие симптомы: удушье, цианоз, слабость кровообращения, олигурия, уремия, шок. Часто тяжело бывает решить, относятся ли эти симптомы к основному заболеванию и являются ли они причиной энтероколита или проявлением его.

В патологическом отношении речь идет о некротизирующем воспалении, поражающем слизистую тонкого и толстого кишечника, часто очаговом, с выраженной гиперемией сосудов в слизистой и подслизистой. Характерными являются псевдомембраны, давшие название болезни. В субмукозе отмечается отек, обращает на себя внимание недостаток воспалительной инфильтрации, особенно полинуклеарной.

Но не все авторы соглашаются с тем, что всегда патогенным фактором являются антибиотики; сообщают, что энтерит такого типа был известен уже давно перед применением этих препаратов — первое сообщение исходит от *Бильрота* в 1867 г. — и кажущаяся увеличенная распространенность его обусловливается, вероятно, только большим вниманием к нему. Далее указывают на то, что это заболевание появляется в качестве осложнения при ряде разнообразных заболеваний, общими свойствами которых является шок, расстройство-кровообращения, анемия, токсикоз, уремия — напр., при септических заболеваниях, злокачественных опухолях, гемобластозах, при недостаточности кровообращения, инфаркте миокарда, циррозе печени, уремии, далее после разных операций, особенно в брюшной полости и на мозге. Общим патогенным фактором считают гипоксию, которая повреждает жизнеспособность слизистой кишечника и открывает ворота кишечным микробам.[7]

Также берется под сомнение и исключительность стафилококковой этиологии: патогенный стафилококк не выявляется во всех случаях, а там, где он определяется, противостафило-кокковое лечение (напр., эритромицином) не всегда бывает эффективным.

Но эти возражения, хотя и являются частично оправданными, не могут уменьшить значение того факта, что эти злокачественные заболевания встречаются в большинстве случаев при лечении антибиотиками и имеют стафилококковое происхождение.

ЛЕЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

Оно затруднительно и часто мало эффективно. Основным условием должно быть исключение по возможности всех лекарственных препаратов, оказывающих влияние на кишечную флору. Это, главным образом, можно осуществить в более легких случаях, при которых не бывает неизбежной необходимости в применении препаратов этого вида для лечения основного заболевания. В тех случаях, когда применение антибиотиков в связи с другим заболеванием жизненно необходимо, нужно по возможности выбирать сульфон-амиды или антибиотики с парентеральным введением; в особенности необходимо исключить антибиотики тетрапиклинового ряда.

При тяжелых формах энтероколита после применения антибиотиков, у которых выявляется преобладание каких-либо особых организмов, необходимо целенаправленно бороться против них, напр., против патогенных стафилококков с помощью эритромицина или новобиопина, против низших грибков из рода Candida с помощью фунгищщных препаратов; в других случаях могут сказаться эффективными сульфонамиды. Разумеется, необходимо обеспечить при помощи вливаний введение воды, электролитов и витаминов.

При легких формах уместно выбрать белковое питание с максимальным ограничением клетчатки и пытаться восстановить кишечную флору применением ацидофильного молока, ряженки, лимонной кислоты и т. п. Опыты с прямой имплантацией кишечных сапрофитов не были успешными.

При *псевдомембранозном энтерите* главный упор необходимо направить против стафилококков. Поскольку речь идет об осложнениях, в развитии которых большое участие принимает снижение жизнеспособности слизистой кишечника, нераздельной составной частью лечения будет борьба с шоком, недостаточностью кровообращения, анемическим синдромом и с другими состояниями, принимаемыми за патогенные факторы. Логичным лечением — по крайней мере теоретическим — было бы введение в кишечник кислорода по Поупа,[7] если бы его можно было производить при тяжелом состоянии больного.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику можно объединить в следующие пункты: 1. антибиотики всегда применять только по показаниям, не превышать терапевтические дозы, при более легких заболеваниях лучше избирать другие препараты; 2. по возможности избирать антибиотики целенаправленно, после бактериологического исследования и определения чувствительности. Если это невозможно, то лучше выбирать те антибиотики, которые не угрожают больному кишечными осложнениями, напр., пенициллин и стрептомицин, нежели перорально применяемые тетрациклины; 3. пероральные антибиотики применять всегда во время еды и одновременно с лимонной кислотой (на кончике ножа, растворенной в воде);

4. избирать щадящую, лактовегетабильную диету с ограничением мяса, жира и особенно клетчатки; добавлять витамин В-комплекс или дрожжи; часто рекомендуют ацидофильное молоко или ряженку, но эти предосторожности не имеют значения при лечении тетрапиклинами или эритромицином, к которым Lactobacillus acidophilus очень чувствительна; они имеют значение только при восстановлении кишечной флоры после отмены антибиотиков; 5. не менять без важной причины антибиотики, главным образом, не чередовать различные антибиотики с широким спектром действия; 6. лучше назначать большие дозы в течение более короткого времени, чем малые дозы в течение длительного времени; 7. избегать неподходящих комбинаций: одновременно можно применять а) пенициллин, стрептомицин, эритромицин, б) тетрациклины. Препараты обеих групп комбинировать не рекомендуется; 8. обращать особое внимание на тех лиц, которые уже получали антибиотики и особенно на тех, у которых при этом появлялись расстройства пищеварения; 9. оберегать больного от всевозможных раздражающих факторов, могущих вызвать понос, в особенности от слабительных; 10. назначать фунгицидин вместе с антибиотиками с широким спектром действия для предупреждения кандидомикоза.

Для подготовки больного к операции на кишечнике не уместны антибиотики с широким спектром действия, особенно тетрациклины. Эффективными оказались: 1. паромомицин (гуматин), который действует и на патогенные стафилококки; 2. кишечные сульфонамиды (фталазол); 3. комбинация фталазола с неомицином (per os).

ОБЗОР

Расстройства пищеварения после применения антибиотиков

Распределение антибиотиков по степени нежелательного действия: тетрациклины, другие антибиотики с широким спектром действия.

Клинические проявления• в ротовой полости, аноректальные, кишечные: а) кишечная диспепсия, б) острый энтероколит, в) псевдомембранозный энтероколит.

Главные причины: подавление нормальной кишечной флоры, суперинфекция резистентными организмами, инактивация пищеварительных ферментов.

Лечение: щадящий режим, исключить препараты, угнетающие кишечные бактерии, целенаправленное угнетение патологических организмов.

Профилактика: точно соблюдать показания для применения антибиотиков, обеспечивать с самого начала профилактические мероприятия.

Лит е р а т у р а

Расстройства пищеварения после применения антибиотиков

1. *Birnbaum, D., Laufer, A., Freund, SI.:* Pseudomembranous enterocolitis. Gastroenterology 41: 345, 1961.

2. *Oarrod, L. P.:* Uses and dangers of antibiotics. Modem trends in gastroenterology п., London, 1958.

3. *Ooiffon, R., Ooiffon В.:* La diarrhee des antibiotiques. Cahiers du college de medicine. No. 12, 1960.

4. *Cfdadil, 0.:* Moniliasa jako nebezpeona komplikace prodlouzene lecby antibiotik^. Vnitrni Lek. 2:506, 1956.

5. *Kol&ava, М.:* Pooperacni stafylokokove enterokolitidy. Oas. Lek. ces. 100: 849, 1961.

6. *Pojer, J.:* Vyhody a nevyhody antibiotik. Vnitmi Lek. 1: 544, 1955.

7. *Роира, 0.:* Enteraini insuflace kysliku. Praha, 1959.

8. *Rokos, J., Burger, М., Prochdzka,* ***P.:*** Vliv tetracyklinu na pankreatickou lipasu. Os. Mikrobiol. 3:217, 1958.

9. *Krondl, A., Vavfinkovd, H., Michalec, С.:* Inhibition of pancreatic lipase by chlortetracycline. Acta med. belg. 27: 597, 1964.

ПОНОС, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА КИШЕЧНЫХ ДИСАХАРИДАЗ

В 1959 г. Голцел (Holzel) и сотр.* описали понос с тяжелым нарушением питания у новорожденных, развившийся вследствие неспособности переваривать молочный сахар (лактозу); причиной этой неспособности они считают врожденный дефицит кишечной лактазы. Позднее были описаны аналогичные синдромы вследствие непереносимости с а-харозы и изомальтозы; но последние появляются позднее, уже при переходе на мясную пищу (пит. 3). Неожиданное возвращение к этому вопросу настало в 1963—1964 гг., когда почти одновременно в Швейцарии и в США[3-3,6,7] был описан синдром кишечной диспепсии и поноса у взрослых лиц как проявление непереносимости'молока. Патогенез этого синдрома, ранее обозначаемого как «бродильная диспепсия» (стр. 319), был объяснен благодаря ингениозному методу, описанному с 1960 г. Дальквистом': речь идет о количественном определении активности лактазы (или других диасахаридаз) в кусочке слизистой тонкого кишечника, полученного путем биопсии. Вторым диагностическим методом является гликемическая кривая после применения 50 или 100 г лактозы (стр. 301).

Следовательно, с 1963 г. существует новое объяснение непереносимости молока, которая до сих пор считалась классическим примером «пищевой аллергии».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В отличие от новорожденных, у которых врождённый дефект лактазы представляет собой серьезную угрозу для жизни, аналогичное расстройство у взрослых проявляется только как периодическая неприятность. Большинство пораженных скоро узнает причину неприятных ощущений и избегает употребления молока. Но речь идет о частичном дефиците: большинство пораженных может употреблять небольшие количества молока, а неприятные ощущения появляются только лишь при превышении границ толерантности. Неприятные ощущения могут развиваться также после употребления продуктов, содержащих молоко (сыры, мучные изделия), о чем больной забывает. Неприятные ощущения развиваются через 1—2 часа после употребления молока или молочных продуктов и, обычно, начинаются урчанием и резями в животе, далее появляется понос, кал разжиженный или текучий, пенистый, интенсивно кислый (pH 4,7).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В основе лежит дефицит лак тазы. Молочный сахар не расщепляется на свои компоненты — глюкозу и галактозу и нерезорбированным попадает в толстый кишечник: частично он выделяется с калом, частично расщепляется лактазой кишечных бактерий на моносахариды. Последние под действием бактерий бродят и образуют органические кислоты, из которых, в особенности, молочная кислота действует раздражающие на слизистую и возбуждает кишечную моторику. Раздраженная слизистая выделяет воду и слизь, а ускоренная моторика толстой кишки способствует поносу.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология у новорожденных является врожденной, у взрослых — приобретенной. Причины появления заболевания у взрослых неизвестны, но бросается в глаза то обстоятельство, что этот синдром часто появляется после острых кишечных инфекционных заболеваний.

При систематическом исследовании частичный дефицит лактазы был найден и у некоторых лиц, не жалующихся на непереносимость молока; вероятно, речь идет о лицах, систематически не употребляющих молока, у которых продукция фермента уменьшается «от бездействия».

Интерес представляет и выявление дефицита лактазы и при некоторых хронических кишечных заболеваниях (язвенный колит, регионарный энтерит, спру и др.). Некоторые авторы приписывали этому факту этиологическое значение для названных заболеваний, но более вероятно, что речь идет о вторичном расстройстве, когда способность образовывать ферменты исчезает вследствие поражения слизистой. Но непереносимость молока может принимать участие в

клинической картине этих заболеваний в таком смысле, что после исключения молока наступает кажущееся выздоровление, а после -повторного употребления — «рецидив».[9]

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Не всякая непереносимость молока вызвана Дефицитом лактазы. Довольно убедительное доказательство приносит прямое определение лактазы по Дальквисту, хотя и здесь необходимо принять во внимание, что кусочек ткани очень невелик и не всегда может быть репрезентативным для всей тонкой кишки.

Но диагноз с большой долей вероятности уже можно поставить на основании пробы после нагрузки лактозой: 1. после приема 50 г лактозы гликемия повышается самое большее на 12 мг%, в то время как после приема 50 г глюкозы повышение бывает нормальным. (Этот контроль необходимо провести, так как плоская кривая может быть обусловлена у здоровых лиц замедленным опорожнением желудка.[8]) 2. Через 1—2 часа появляется понос и кал бывает типично сбродившим.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать, что непереносимость молока в большой степени встречается и при различных органических и функциональных диспепсиях, после операции на желудке[6] и, очевидно, имеет и другие причины, а не только дефицит лактазы. Например, об этой этиологии не идет речь ни у больного, который не переносит холодного молока, но переносит теплое молоко, ни у больного, переносящего кипяченое молоко, подслащенное или молочные продукты. Маловероятна такая этиология также и у больных, страдающих множественными интолерантностями и имеющих признаки невропатии.

ЛЕЧЕНИЕ

У взрослых лечение простое, ибо достаточно исключить молоко и молочные продукта или ограничить их до количеств, соответствующих толерантности.

ОБЗОР

Понос вследствие дефицита кишечной лактазы Этиология: дефицит кишечной лактазы: 1. врожденный (у новорожденных) 2. приобретенный (после кишечных воспалений? ex inactivitate?).

Патогенез: бактериальное расщепление невсосавшейся лактазы и раздражение толстой кишки продуктами брожения.

Симптомы: кишечная диспепсия и понос через 1—2 часа после употребления молока или молочных продуктов.

Диагноз:

1. типичный сбродивший кал,

2. плоская гликемическая кривая после 50 г лактозы,

3. дефицит лактазы в биопсии тонкой кишки. Другие причины непереносимости молока:

1. непереносимость молока только в определенном виде,

2. непереносимость молока в рамках множественной непереносимости пищевых продуктов,

3. непереносимость молока после резекции желудка,

4. аллергия на молоко.[7]

Лечение: ограничение употребления молока до количеств, обусловленных индивидуальной толерантностью.

Литература

1. *Ddhlqvist, A.:* Specificity of the human intenstinal disacchardidases and implications for hereditary disacharide intolerance. J. clin. Invest., 41: 463, 1962.

2. *Dahlgvist, A.* a spol.: Intestinal lactase deficiency and lactose intolerance in adults. Gastroenterology, 4.';: 488, 1963.

3. *Haemmerii, U. P.* a spol.: Lactasemangel der Dunndarmmucosa als TTrsache gewisser Formen er-worbener Milchintolezanz beini Erwachsenen. Helvetica Medica Acta 30: 693, 1963.

4. *Holzel, A., Schwarz, V., Sutcliffe, K, W.:* Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy.

Lancet, 1: 1126, 1969. 6. *Kern, F., Strulhers, J. E., Attwood, W. L.:* Lactose intolerance as a cause of steatorrhea in an adttlt.

Gastroenterology, 45: 477, **1963.**

6. *Kojecky, **Z.**, Matlocha, **Z.:*** **Zmeny disacharidazove** aktivity **jejunaini sliznice po resekci zaiudku.** 6s. Gastroent. **Vyz. 19: 93, 1965.**

7. *Littman, A., Hammond, J. В.:* Progress in gastroenterology: Diarrhea in adults caused by deficiency in intestinal disaccharidases. Gastroenterology 48: 237, 1965.

8. *Newcomer, A. D., McGill, **D. в.:*** Lactose Tolerance Test in adults with normal lactase activity. Gastroenterology 50: 340, 1966.

9. *Truelove, S. С.:* Ulcerative colitis provoked by milk. Brit. med. J., 1: 154, 1961.

ПОЛИПЫ И ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА

Термин полип означает экзофитное образование — вырост на слизистой, и следовательно, относится только к форме, а не к анатомической структуре. Различают полипы на ножке, полипы с широким основанием и волокнистые (ворсинчатые или папиллсматозные). Гистологически речь может идти о доброкачественных или о злокачественных опухолях и о неопухолевом поражении. Псевдополип — это образование, напр., складка слизистой, которая может напоминать полип, но не является постоянным, может разгладиться.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КИШЕЧНЫХ ПОЛИПОВ

1. Простая гиперплазия.
2. Воспалительная гиперплазия (воспаленный полип).
3. Доброкачественная опухоль (аденома, миома, фибринома, гемангиома, липома, неври-нома).
4. Аргентафинома (карпиноид),
5. Ворсинчатая опухоль (папиллома).
6. Гетсротопия (эндометриоз, тератома, дермоидная киста).
7. Гранулома (эозинофильная, паразитарная).
8. Лимфома (лейкемический инфильтрат, лимфосаркома, лимфогранулома, ретикуло-саркома).
9. Злокачественные опухоли (карцинома, саркома).

Большинство кишечных полипов составляют простые и воспалительные гиперплазии и аденсмы; другие формы, кроме полипозных карцином, встречаются реже.

Простые гиперплазии состоят из нормальной слизистой. Они случайно обнаруживаются и у здоровых лиц, но чаще выявляются у больных с другими или перенесенными заболеваниями прямой и толстой кишки. Истинная гиперплазия не содержит ничего опухолевого и, следовательно, не является потенциально злокачественной.

Бенсод (Bensaude*) показал, что ректальные полипы у детей в большинстве случаев являются простой гиперплазией. Этим объясняется, почему они не подвергаются злокачественному перерождению и не рецидивируют после удаления. Кровотечения из прямой кишки у детей бывает обусловлено или такой полипозной гиперплазией или геман-гиоыой.

Воспалительные гиперплазии (воспалительные полипы — неправильно «псевдополипы») образуются путем гиперрегенерации слизистой после некротизирующего воспаления, главным образом, при язвенном колите, образуются они особенно по краям изъязвления. Если колит ликвидируется, то остается полипоз, весьма напоминающий семейный аденоматоз толстой кишки.

Но граница между гиперплазией и аденоматозным полипозом не всегда острая. В некоторых гиперплазиях с течением времени образуется аденомная структура (гиперплазео-генные полип ы). Таким образом можно объяснить и редко встречающееся злокачественное перерождение первично гиперпластических полипов.

Доброкачественные опухоли тонкого кишечника

Доброкачественные опухоли с такой локализацией хотя и редко, но встречаются на практике и о них следует думать. Макроскопически они имеют или полипозную форму, или локализуются в стенке кишечника, или в под-слизистой. Здесь встречаются все вышеназванные виды.

Клинические признаки вытекают из осложнений, в особенности из закупорки, которая возникает вследствие интуссусцеппии, перекручивания или их комбинации. Примерно у одной трети больных появляется кровоизлияние в кишечник, реже перитонит (при образованшг свища в опухоли). Интенсивность симптомов, вызванных закупоркой, зависит от величины опухоли.

Злокачественные опухоли тонкого кишечника

Злокачественные опухоли в этом органе встречаются еще реже, чем доброкачественные опухоли. Сюда относятся, во-первых, карцинома, во-вторых, злокачественные варианты мезенхимальных опухолей и далее опухоли, исходящие из лимфатической ткани. Клинически проявляются картиной высокого илеуеа, т. е тошнотой, рвотой и быстрым похуданием.

Аргентафинома

Особое положение среди опухолей пищеварительной трубки занимают опухоли, исходящие из аргентафинных клеток Либеркюновых крипт слизистой кишечника. В 1907 г. Оберндорфер (Oberndorler) назвал их карцинои-д а м и, так как они характеризуются смешением доброкачественных и злокачественных свойств. Они встречаются чаще всего в червеобразном отростке (50 случаев), далее в тонком кишечнике и значительно реже в толстой кишке, в прямой кишке, в желудке и очень редко в тератомах.[12-15]

Аргентафиномы червеобразного отростка, за некоторыми исключениями, ведут себя как доброкачественные опухоли. При других локализациях имеют тенденцию метастазировать в регионарные узлы (20% случаев), реже в печень, в легкие, в надпочечники, в почки. Но эти метастазы часто ведут себя необычно. Они характеризуются слабой тенденцией к генерализации, после радикального удаления первичных опухолей или после лучевой терапии больше не расширяются и даже уменьшаются. Заболевание может прекратиться и без какого-либо лечебного воздействия.

Серотонизм. Особое значение аргентафинных опухолей заключается в том, что некоторые из них продуцируют 5-гидрокситриптамин (с е р о т о н и н); это вещество, открытое в хромафинных клетках пищеварительного аппарата Эрспамером (Erspamer[12]) и Лембеком (Lembeck) в 1954 г., оказывает весьма значительное физиологическое действие, так как уже в незначительных количествах вызывает синдром так наз. серотонизма. Он обнаруживается, главным образом, при опухолях с метастазами в печень и имеет следующие признаки:

1. *Flush:* характерная окраска кожи верхней половины тела, характеризующаяся красными пятнами на синем фоне. При более длительном течении заболевания появляется постоянный цианоз, который не сопровождается поли-глобулией, а иногда и пеллагроидные кожные изменения;

2. *правосторонняя сердечная недостаточность при стенозе a. pulmonalis и недостаточном смыкании трехстворчатого клапана',*

3. *астмоидное удушье,*

4. *поносы* и переливание кишечного содержимого;

5. *уменьшение диуреза* и даже образование отеков.

Эти симптомы появляются приступообразно и объясняются фармакодинамическим действием серотонина и других метаболитов триптофана; количество этих веществ бывает увеличено до 4—6 (ir/мл по сравнению с нормальным уровнем их в сыворотке человека, составляющим 0,1 [ir/мл. Роль других веществ, особенно гистамина и норадреналина при возникновении этого синдрома точно не установлена до настоящего времени.

Фактором, вызывающим приступ, бнвает пища, нагрузка, употребление алкоголя, бананов, резерпина, применение гистамина или размозжение опухоли при эндоскопии, биопсии и операции.

Диагноз. Подозрение возникает на основании клинической картины вместе с рентгенологическими и эндоскопическими данными; подтверждает диагноз выявление серотонизма.

Производят это следующим образом: 1. путем внутрикожного введения серотонина, который вызывает общую реакцию; 2. путем количественного определения серотонинемии биологическим методом; 3. определением количества 5-гидроксииндолуксусной (HIA) кислоты в моче (в норме 1,5—12 мг за сутки). Эта кислота образуется из серотонина под действием моно-аминооксидазы, главным образом, в печени и в легких.

Лечение. В связи с относительно благоприятным прогнозом важно своевременное выявление и радикальное хирургическое лечение. Применение антагонистов серотонина (хлорпромазин, десерил) имеет только симптоматическое значение, эффективное, главным образом, при профилактике серотонизма при операции по поводу опухоли.

Доброкачественные опухоли толстой и прямой кишки

Значение их — также как и значение доброкачественных опухолей в желудке — в большей степени состоит в потенциальной злокачественности, чем в том, что они являются частым источником неприятных ощущений. Гораздо большее значение из них имеет аденома.

АДЕНОМА

Отдельные полипозные аденомы, солитарные или в количестве 2 или 3, представляют собой часто встречающийся вид доброкачественных опухолей толстого кишечника и одновременно главный опасный источник злокачественного перерождения. Нелегко определить их действительную распространенность в толстой кишке, но

можно установить наличие их в прямой кишке на основании опыта с ректоскопическим исследованием (рис. 108).

По разным статистикам частота их колеблется у асимптоматических взрослых лиц от 5%[9] до 10—15%[6]. Возраст имеет существенное значение для их распространения, разница между статистикой детей и взрослых трехкратная. (У детей очень редко встречаются аденомы, детские полипы бывают лишены гиперплазии.)

Поражение кишечника учащается в аборальном направлении: в тонком кишечнике аденомы более редки, в толстом кишечнике они встречаются в 3—4 раза чаще, в прямой кишке — чаще всего (70% полипов толстой кишки).

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология приобретенных аденом неизвестна. Предполагают такой же фактор, который обусловливает появление опухолевого разрастания вообще. О том, что речь идет о приобретенном поражении, свидетельствует увеличение их с возрастом, а также наблюдение лиц, у которых после удаления одного полипа при более позднем контроле были обнаружены новые полипы.

КЛИНИКА

Симптоматология аденом настолько бедна, что большинство больных не испытывает никаких нарушений. Не наблюдается никаких неприятных ощущений, за исключением редкого случая инвагинапии или выпадения. Сравнительно более частым признаком является кровотечение: примерно ^з полипозных аденом периодически кровоточат. Кровотечение бывает перемежающимся и часто выпадает из внимания.

Характер энтероррагии из полипа зависит от его локализации: при локализации в прямой кишке кровь обволакивает оформленный стул и бывает жидкой; кровотечение возникает вследствие механического раздражения полипа калом, проходящем по прямой кишке при дефекации. При более сильном кровотечении могут появиться тенезмы, при которых выделяемая с калом кровь будет частично свернувшейся. Если полип локализуется выше в толстой кишке, то кровь бывает более или менее смешана с калом.

Относительно реже наблюдаются признаки моторного или секреторного раздражения: понос, тенезмы, слизь в кале. Редким осложнением является закупорка.инвагинапия и выпадение. Самым тяжелым осложнением аденомы является злокачественная дегенерация.

Какая аденома и как часто подвергается злокачественной дегенерации? На этот вопрос трудно ответить. На основании гистологического развития можно полагать, что каждая аденома может перейти в аденокарциному, если носитель ее живет достаточно долго.

Бенсод (Bensaude[4]) выявил у 68 солитарных аденом злокачественную дегенерацию в 35%; По данным этого автора аденомы на ножке не дегенерируют, а аденомы с широким основанием дегенерируют. В противоположность этому имеются данные о том, что потенциальная злокачественность не зависит ни от формы, ни от величины полипа.

Новые полипы образуются у 20% лиц, у которых первоначально был обнаружен один полип, и у 40% лиц, у которых первоначально было обнаружено больше полипов. У лиц с полипами карцинома появляется в 5 раз чаще, чем у лиц без полипов, и в 2 раза чаще у лиц с большим количеством полипов, чем у лиц с одним полипом.»

Сулар (Soulard) и сотр." полагают, что полипозная аденома является в сущности или полностью доброкачественной или потенциально злокачественной, но этого нельзя определить до тех пор, пока весь полип не будет удален и исследован. Решает вопрос гистология основания полипа, а биопсия с поверхности его не имеет значения.

Сколько карцином образуется из аденом? И на этот вопрос не известен точный ответ. Некоторые авторы полагают, что все аденокарпиномы образуются путем злокачественного перерождения аденом, и видят подтверждение своего предположения в том, что вблизи карциномы очень часто находятся доброкачественные аденомы (в 25—75% случаев по данным разных статистик).

ДИАГНОЗ

Диагноз полипозной аденомы ограничен сравнительной редкостью клинических проявлений. Поэтому является непростительной ошибкой, если при подозрительных признаках (кровотечение из прямой кишки, тенезмы, понос) больной не будет тщательно обследован. Методика исследования следующая:

1. Индагация: она имеет небольшое значение для выявления полипов, даже если они расположены на расстоянии, достигаемом введенным пальцем, поскольку они бывают мягкими и не пальпируются.

2. Ректоскопия: наиболее важный метод, который надежно выявляет полипы в прямой кишке или в сигмовидной петле на расстоянии до 30—35 см. Поскольку 70—80% аденом локализуется в этой области, значение этого метода очевидно.

3. Ирригоскопия: рентгенологическая диагностика полипов является более трудной и зависит от техники проведения; важно получить картину рельефа, при необходимости — с помощью специальных процедур, напр., таниновое наполнение, введение воздуха и т. п. Но и при квалифицированном исследовании обнаруживают только более крупные полипы, и то лишь в том случае, если удается определить удовлетворительную картину рельефа.

Если полип обнаруживается в толстом кишечнике, то для лечения важно знать, солитарный он, или множественный, или насколько обширную область кишечника он захватывает. Как было уже сказано, судить о гистологической структуре трудно, пока полип целиком не удален.

Выявление ранних форм. Большинство аденом не вызывает явных симптомов вплоть до стадии злокачественного перерождения. В связи с тем, что речь идет об относительно частом поражении, необходимо было бы проводить активное выявление ранних форм полипов. Рентгенологическое исследование не годится для этой цели, так как оно предъявляет большие требования и к больному и к врачу и ненадежно при выявлении небольших полипов, особенно в тех отделах, которые меньше доступны остмотру. Зато ректоскопия надежно выявляет 70—80 % всех полипов толстого кишечника и положительных данных в прямой кишке указывает и на возможность наличия других полипов в более орально расположенных отделах. Поскольку этот метод относительно нетруден и прост, он подходил бы для обычного выявления ранних форм.

В интересах профилактики рака прямой и толстой кишки справедливым является требование, чтобы все лица старше 30 лет были исследованы ректоскопически в рамках профилактических осмотров, а при выявлении полипа — и ирригоскопически.

ЛЕЧЕНИЕ

Аденома — как любой преканцероз — должен быть как можно раньше и как можно полнее удален. Для этой цели служат следующие методы:

1. эндоректальная эксцизия и электрокоагуляция,

2. резекция пораженной части кишечника per laparotomiam. Каждый больной, у которого была обнаружена и удалена аденома толстой кишки, должен быть регулярно контролирован методами, описанными при выявлении ранних форм, поскольку у него имеется предрасположение к образованию новых опухолей. Таким же образом должны быть исследованы и его ближайшие родственники.

Семейный полип толстой кишки

О характере этого заболевания говорят его многочисленные синонимы: *семейный, наследственный, врожденный, диффузный, диссеминированный, множественный, ассенциальный полипоз или. аденоматоз.* Наследуется оно доминантно и поражает оба пола. Весь толстый кишечник бывает диффузно поражен от прямой кишки до Баугиниевой заслонки. В отличие от приобретенных полипов оно проявляется гораздо раньше в молодом возрасте, часто уже у детей и быстро и неотвратимо ведет к карциноме.

Первыми **признаками** бывают понос, кровотечение и тенезмы. Если они появляются уже с детства, то наблюдаются симптомы запаздывающего развития, или инфантилизма.

При ректоскопии видимая часть кишечника, обсыпана полипами различной формы, вида, величины и окраски. При ирригоскопии выявляется диффузное поражение всей толстой кишки (рис. 101). При **дифференциальной диагностике** необходимо отличать многочисленные приобретенные аденомы, которые являются как бы многочисленными экземплярами солитарной аденомы. Эти полипы далеко не так многочислены и диффузны, поражают, как правило, только часть толстой кишки, напр., ректосигмоидеум, встречаются скорее у лиц пожилого возраста, характеризуются меньшей потенциальной злокачественностью и дегенерируют позднее.

Лечение семейного полипоза толстой кишки должно быть более ранним и более радикальным, чем при солитарных, приобретенных полипах. После большого количества трагических ошибок в настоящее время известно, что единственно правильной является колэктомия, производимая вскоре после диагносцирования этого заболевания, лучше всего в возрасте от 16 до 24 лет. Всякое откладывание радикальной операции опасно, посколько канцеризация появляется быстро, часто в третьем и даже во втором десятилетии жизни.

Наиболее надежным решением является полная проктоколэктомия с илео-стомией. Эту операцию следует рекомендовать особенно у взрослых лиц. У молодых лиц, у которых постоянная илеостомия была бы препятствием особенно для создания семьи, склоняемся к компромисному решению, хотя оно таит в себе определенную опасность. Имеются две возможности: 1. илео-ректальный анастомоз; 2. цеко-ректоанастомоз (по Нидерле[8]). В обоих случаях необходимо устранить полипы в оставляемых частях прямой кишки и толстой кишки путем экспизии и коагуляции и регулярно — хотя бы два раза в год — контролировать больного ректоскопически и удалять вновь образовавшиеся полипы. Все ближайшие родственники должны быть в связи с подозрением на полип исследованы.

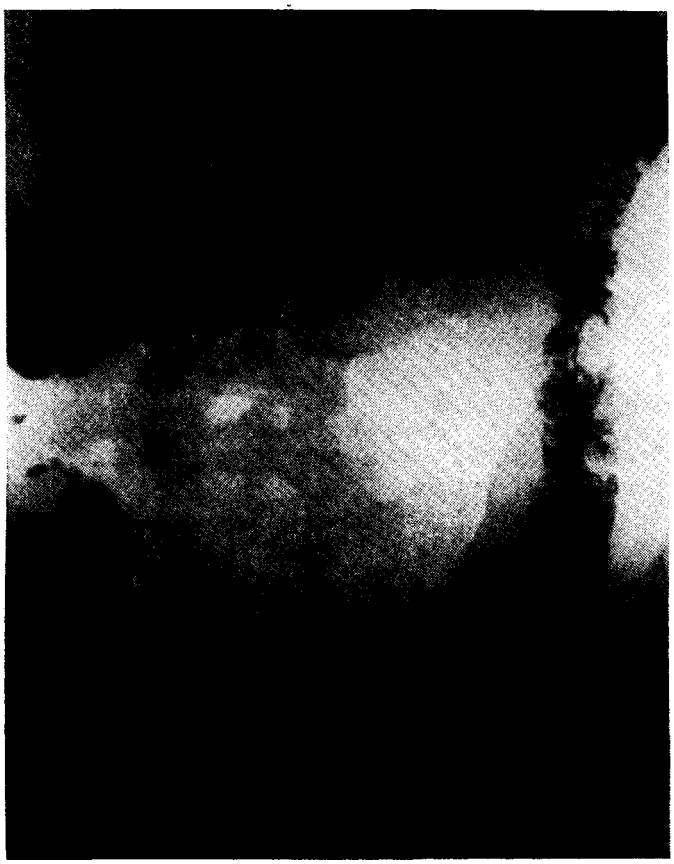


Рис. 101. Диффузный семейный полипоз у 22-летнего мужчины со злокачественным перерождением в области печеночного изгиба, а) Обзорный снимок, показывающий стеноз в области печеночного изгиба, вызванный раковой опухолью, с расширением поперечно-ободочной кишки.

Семейный желудочно-кишечный полипоз с пигментациями кожи и слизистых (синдрои Пейца-Егерса)

Этот синдром известен только около 10 лет и было описано свыше 100 наблюдений.[5,11] Предполагают, что он встречается не реже, чем семейный полипоз толстой кишки. Но в отличие от него здесь полипы наблюдаются также и, главным образом, в тонком кишечнике и в желудке.

Главным характерным симптомом является пигментация: коричневые пятна преимущественно около рта, на губах (рис. 102), и в других местах на теле.

Клинические симптомы в большинстве случаев отсутствуют и появляются только при осложнениях, обусловленных интуссусцепцией кишечника, чаще всего илеоцекальной. Потенциальная злокачественность здесь меньше, чем при семейном полипозе толстой кишки и хирургическое вмешательство невозможно. Полипы в толстом кишечнике должны быть удалены простыми манипуляциями, насколько это возможно. Внезапное появление инвагинации часто удается устранить консервативным лечением: покой, диета, спазмолитики, промывания кишечника.

Рис. 1016. Тот же больной. Прицельный снимок нисходящего отдела толстой кишки с полипами разной величины. (Мать больного умерла в возрасте 28 лет от рака толстой кишки, и у его 19-летнего брата также был обнаружен полипов.)

Ворсинчатые опухоли

Ворсинчатые опухоли (папилломы) — это доброкачественные опухоли, которые появляются вследствие разрастания поверхностного эпителия, что придает ему вид мха или бахромы. Чаще встречается комбинация с разрастанием железок: ворсинчатые аденомы (па-пиллоаденомы); путем их злокачественного перерождения образуются папиллокарциномы.

Ворсинчатые опухоли имеют вид полипов на ножке или полипов с широким основанием или диффузный вид. В большинстве случаев они исходят из прямой кишки. Характерным клиническим симптомом является выделение слизи. Никакое другое заболевание не вызывает такой обильной секреции

Рис. 102. Синдром Пейца-Егерса: пигментация в окружности рта.

прозрачной, стекловидной слизи. Кишечная слизь содержит значительное количество калия (примерно в 5 раз больше, чем экстрацеллюлярная жидкость), и поэтому у таких больных может наступить потеря калия и смерть.[7]

При ректоскопии обращает на себя внимание слизистый, волокнистый вид, диффузная форма сравнивается с подушкой из овечьей шерсти. Рентгенологические данные тоже бывают характерными (рис. 103).

Эти опухоли являются потенциально злокачественными и также как аденомы они должны быть как можно раньше удалены; при диффузной форме необходима более обширная резекция.

Другие, более редко встречающиеся опухоли толстой и прямой кишки

Миома, фиброма, липома и невринома — это редко встречающиеся опухоли, которые в большинстве случаев не вызывают симптомов и обнаруживаются случайно. Злокачественная дегенерация у них не встречается; но несмотря на это, их в большинстве случаев удаляют, поскольку от аденом их можно отдифференцировать только при гистологическом исследовании.

Гемангиомы вызывают кровотечение из прямой кишки, иногда весьма значительные, и необходимо отличать их от геморроя; они встречаются и у детей.

Аналогичным кровотечением проявляется эндометриоз, но только у женщин преимущественно в менструальный период. Важное диагностическое значение имеет уменьшение опухолей после применения тестостерона, увеличение после применения фолликулина, и особенно биопсия.

Л и м ф о м ы образуются вследствие накопления лимфоидньгх элементов при лимфогрануломе и лимфосаркоме. Эти инфильтраты лечат облучением.

ОБЗОР

Полипы и опухоли (кроме карциномы)

Типы полипов по гистологическим признакам: неопухолевая гиперплазия (простая или воспалительная), доброкачественная опухоль (чаще всего аденома), злокачественная опухоль (чаще всего аденокарцинома).

Некоторые особые типы кишечных опухолей и их характеристика: солитарная аденома — 5—15% взрослых лиц, преканцероз — экстирпация семейный полипоз толстой кишки — с высокой потенциальной злокачественностью — ранняя колэктомия! аргентафинома (карциноид) — серотонизм, синдром Пейца-Егерса — диффузный желудочно-кишечный полипоз + пигментация кожи, ворсинчатая опухоль (папиллома, папиллокарцинома) — слизетечение, эндомотриоз — кровотечение.

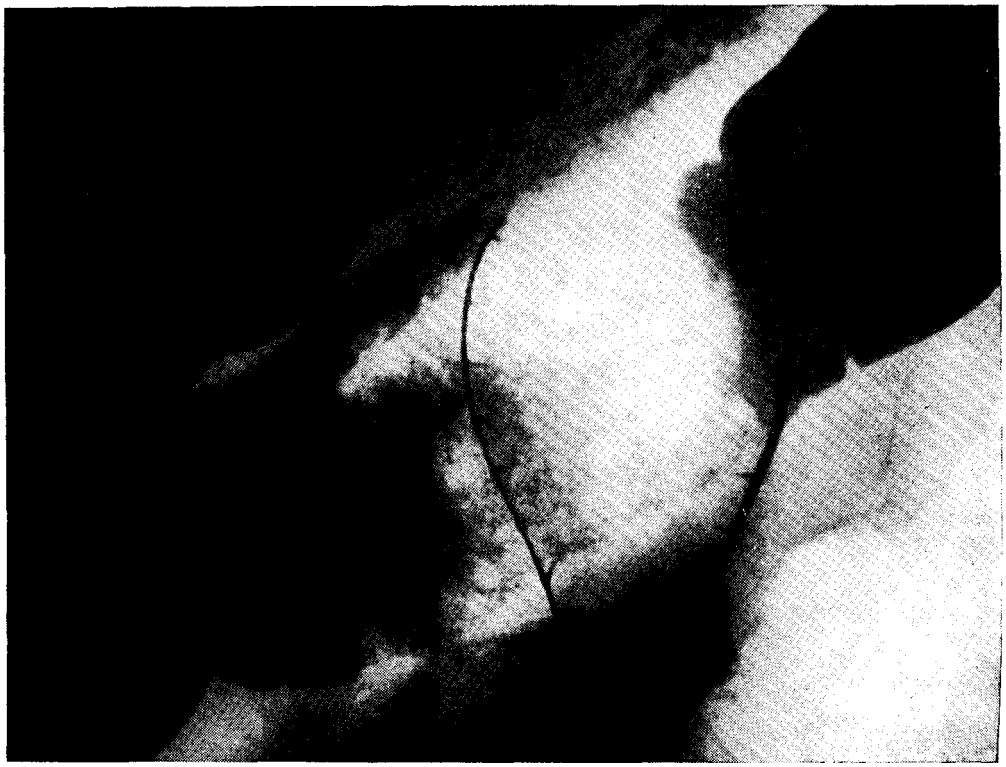


Рис. 103. Ворсинчатая аденома толстой кишки. В умеренно растянутой сигме при сдавлении виден отчетливый дефект наполнения с нечеткими границами, с зазубренными краями, без нарушения кишечного просвета. Продвижение контрастной массы слегка ограничено. Сигмо-видная кишка свободно смещаема по отношению к окружающим тканям.

Диагноз: пальцевое исследование per rectum, ректоскопия и биопсия, ирригоскопия, специальные методы.

Профилактика: выявление ранних форм полипов в прямой кишке (ректоскопия).

Рак толстой и прямой кишки

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Злокачественные опухоли толстой кишки и прямой кишки по частоте следуют непосредственно за раком желудка. Они отличаются от последнего некоторыми чертами: прежде всего они поражают относительно чаще молодых лиц, предоставляют гораздо большие возможности для профилактики и ранней диагностики и при своевременном лечении имеют относительно лучший прогноз. Поэтому их можно считать наиболее благоприятными среди злокачественных опухолей пищеварительного аппарата.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

В 95% случаев речь идет об аденокарциноме; в остальном встречаются эпителиома, саркома, лимфома и меланома.

Наиболее частым местом локализации является прямая кишка (50%), тазовый отдел толстой кишки (25%) и далее в следующем порядке: слепая и восходящая кишка, поперечная ободочная, нисходящая кишка, печеночный изгиб, селезеночный изгиб. Приблизительно в Ч, случаев поражается левая половина толстой кишки (включая прямую кишку), в [1]!, случаев — правая половина толстой кишки. Довольно часто рак появляется в двух или большем количестве мест одновременно (синхрония) или постепенно (метахрония). Это обстоятельство также поддерживает мнение о значении злокачественной дегенерации аденом. Часто в окружности карциномы находят еще доброкачественные полипы с разной степенью малигнизации.

Макроскопический вид аденокарциномы разнообразный; в общем можно различить 4 главных формы:

1. Медуллярная форма (нодулярная, полипозная, язвенно-вегетирующая,энцефалоидная,фунгоидная) является самой обычной; Представляет собой пристеночное узловатое образование, выступающее в просвет, или закрывающее просвет. Она твердая и хрупкая. Легко кровоточит спонтанно и при дотрагивании. Часто изъязвляется или частично некротизируется (carcinoma medulare exulceratum necrotisans). В окружности отмечают полипозные аденомы.

2-Скиррозная форма с превалирующим соединительно-тканным компонентом, образующая плотную инфильтрацию, циркулярно сдавливающую кишку. Относительно чаще эта форма встречается в паховой и тазовой области.

3. Желатинозная форма (коллоидна я, мукоидна я, муциноид-н а я) встречается приблизительно в 5% случаев, особенно в прямой и в слепой кишке.

4-Папиллярная форма, также встречается более редко, по внешнему виду напоминает бородавку.

Эпителиома исходит из кожи области заднего прохода и перианальной кожи; она имеет вид неравномерного изъязвления и может напоминать трещину. Гистологически всегда речь идет практически о многочисленном плоском эпителиальном типе.

Злокачественность. Аденокарциномы толстого кишечника растут сравнительно медленнее и характеризуются меньшей степенью малигнизации. Склонность к метастазированию более всего при локализации опухоли в ректо-сигмоидальной области, меньше всего — при локализации опухоли в слепой кишке. Желатинозные карциномы метастазируют особенно часто и обширно в регаонарные узлы, остальные преимущественно в печень и в узлы.

ПАТОГЕНЕЗ

Полагают, что большая часть аденокарцином образуется вследствие злокачественного перерождения полипозных аденом или ворсинчатых опухолей. Отсюда ясно значение выявления ранних форм и ликвидации этих преканце-розов. Также имеет определенное значение наследственное предрасположение, как вытекает из сравнительно большой семейной распространенности заболевания.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Карцинома толстого кишечника является одной из опухолей, которая относительно чаще встречается в молодом возрасте, и даже у детей. Приблизительно 5% опухолей встречается у лиц моложе 30 лет.

Первоначальные симптомы бывают незначительными или интермиттирую-щими, поэтому очень часто заболевание оказывается запущенным и в сильной степени. Средний период времени от появления первых неприятных ощущений до постановки диагноза при локализации опухоли в прямой кишке составляет примерно ®/4 года и при локализации в остальных отделах толстой кишки — 1 год (он длиннее при локализации опухоли в правой части по сравнению с локализацией опухоли в левой). Только приблизительно 20% заболевших обращается к врачу в первые три месяца заболевания.

Симптомы обусловливаются следующими механизмами:

1. Вследствие моторного раздражения кишечника возникают спазмы, боли, тенезмы, метеоризм, понос, запор.

2. Вследствие секреторного раздражения выделяется слизь (обычно мутная, смешанная с некротической тканью или с кровью).

3. Вследствие изъязвления опухоли наступает кровотечение.

4. Закупорка вызывает илеозные симптомы.

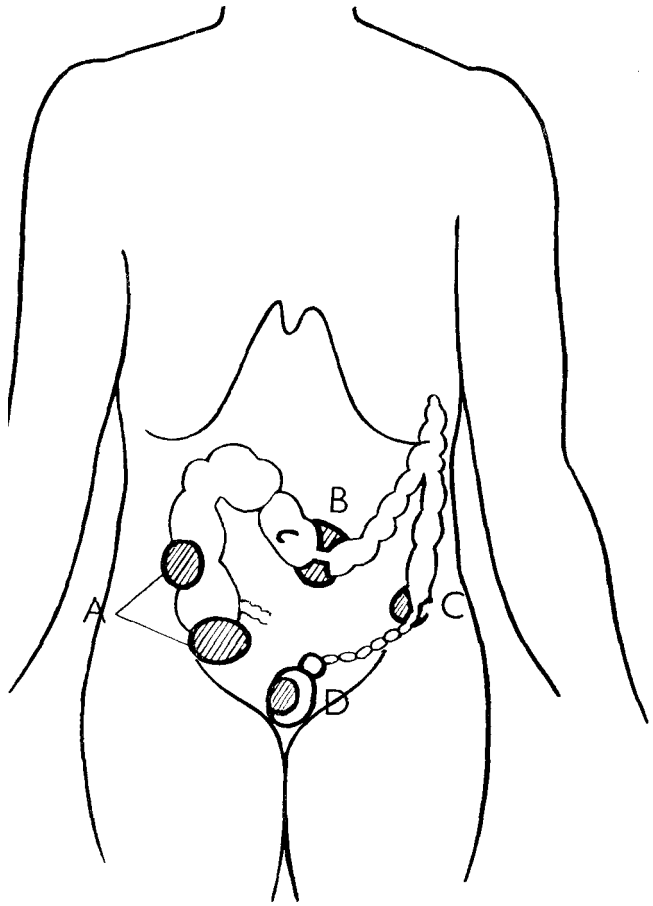
5. Опухолевая интоксикация обусловливает общую реакцию, особенно анемию и кахексию.

6. Вследствие пенетрации в окружающие органы появляются различные признаки периколитической инфильтрации, или признаки раздражения брюшины.

7. Метастазы в лимфатические узлы или в отдаленные органы вызывают симптомы в зависимости от локализации.

Клиническая картина опухолей толстой кишки отличается в зависимости от локализации опухоли (рис. 104); как правило, различают 3 типа: а) карциномы правой части (слепая кишка, восходящая, tiexura hepatica); б) карциномы левой части (tiexura lienalis, нисходящая толстая кишка и сигмо-видная); в) карциномы прямой кишки и ректосигмоидального изгиба. Карциномы поперечной ободочной кишки являются переходными между правым и левым типом и могут иметь признаки как первого, так и второго.

Рис. 104. Четыре основные синдрома при раке толстой кишки. A — Правая часть толстой кишки: хроническое кровотечение, анемия, кахексия. B — Средняя часть толстой кишки: Неопределенные жалобы со стороны кишечника. C — Левая часть толстой кишки: непроходимость кишечника, энтеро-ррагия. D — Ректосигмоидеум: Тенозмы.



и) Карциномы правой части толстой кишки: в слепой кишке находится жидкое содержимое, просвет широкий, опухоли как правило медуллярные, изъязвленные. Следовательно, нет здесь условий для закупорки и большей ирритации, но имеется значительная возможность резорбции токсических продуктов опухоли. Преобладают с одной стороны признаки общего

нарушения: анемия, похудание, кахексия, или лихорадка, с другой стороны — местные признаки: прощупываемая опухоль, пенетрация в окружающие ткани с периколитическими осложнениями (абсцесс, свищ, перитонит). Кишечные симптомы (газы, запор, понос) не проявляются примерно у 60 % больных; при опухолях печеночного изгиба скорее появляются рпизнаки закупорки. б*) Карцинома левой части толстой кишки:* содержимое густое, просвет узкий, опухоли чаще скиррозные, аннулярньге. Следовательно, здесь имеются все предпосылки для развития закупорки. Препятствие клинически проявляется или постепенно или внезапно. При постепенном развитии, главным образом, принимают участие расстройства кишечной моторики: запор чередуется с поносом, коликообразные боли, вздутие живота.

Но более типичным является внезапное начало под видом илеозного состояния: прекращение дефекации и отхождения газов, вздутие живота, коликообразные боли, уплотнение кишечных петель. Чаще всего после продромального периода невыраженных неприятных ощущении, которым больной не уделяет внимания, развивается внезапно илеозное состояние вследствие присоединения других факторов, способствующих тому, что относительное препятствие становится абсолютным; это — закупорка суженного места плотным калом, инвагинация опухоли, спазм, отек.

Общая реакция при таком состоянии не заметна, вид больного бывает хорошим, что оказывает обманчивое действие. в) *Р а к прямой кишки:* ведущим симптомом является т е н е з м, п. е. настойчивое ощущение позыва на дефекацию, с последующим выделением кровавой слизи (ректальный синдро м). Тенезм является типичным признаком органического поражения прямой кишки, но необходимо знать, что поражение ее называют по-разному: «понос», «запор», «кровотечение» и т. д.

ДИАГНОЗ

Методика исследования при подозрении на карциному толстой и прямой кишки:

1. *Пальпация живота.* Опухоль толстой кишки можно прощупать примерно у одной трети больных; уплотнение характеризуется типичной твердостью, бугристостью, безболезненностью. Метастазы можно прощупать в печени и в пупке, при аноректальной карциноме также в паховых узлах.

2. *Пальцевое исследование* особенно важно при карциноме прямой кишки, которая у 75% больных располагается на расстоянии, достигаемом введенным пальцем. Больного необходимо исследовать или в лежачем положении на левом боку, или в коленно-локтевом положении или лучше всего в положении на спине с подтянутыми к животу ногами и натужившегося как при дефекации (таким путем можно достигнуть глубины в 10—12 см). Пальпа-торнью данные типичны: плотная, бугристая, безболезненная опухоль; извлеченный палец бывает окровавлен. Индагация позволяет также получить представление о размерах опухоли, фиксации ее, т. е. о проникновении в окружающие ткани и о стадии развития; в общем считают, что за полгода опухоль обрастает примерно одну четвертую часть окружности прямой кишки (рис. 108).

3. *Ректоскопия.* Приблизительно 75% опухолей толстой кишки локализуется в области, доступной этому методу исследования. Вид медуллярных и желатиновых опухолей настолько типичен, что макроскопический диагноз является практически безошибочным, при полипозных и скиррозных формах он не бывает так убедителен и его необходимо дополнить пробной эксцизией. Биоптические данные необходимо оценивать критически, так как легко может случиться, что отрезают часть слизистой из окружности опухоли.

При карциноме ректосигмоидиальной области кишечное содержимое в прямой кишке бывает, как правило, жидким и смешанным с кровью и слизью. Прямая кишка плохо очищается и после повторных промываний видимость бывает хуже, чем обычно. Этот симптом «грязной прямой кишки» всегда подозрителен, и нельзя отказываться от тщательного осмотра. Следующим очень подозрительным симптомом является обнаружение крови на слизистой прямой кишки, которая сама бывает ненарушенной; обычно кровь стекает из сигмовидной петли. (При геморрое кровь лишь изредка втекает обратно в прямую кишку и находится только в ее нижней части.)

Важным условием является не довольствоваться возможным выявлением банального или доброкачественного поражения в нижних отделах прямой кишки (геморрой, трещина и полип), а иметь в виду возможность одновременного наличия злокачественной опухоли, локализующейся в более орально расположенных отделах.

4. *Ирригоскопия.* Для более высоко расположенных участков толстого кишечника Ирригоскопия гмеет такое же значение, как ректоскопия для опухолей прямой кишки и тазового отдела толстой кишки. Характерным симп-тсмсм является постоянный дефект наполнения (необходимо избегать ошибки, путая с плотными каловыми массами). Этот дефект проявляется: а) как краевой или центральный дефект с неправильными или изъеденными контурами, б) как аннулярная стриктура, в) как препятствие при наполнении, причем верхняя часть столба бария опять-таки имеет изъеденные контуры (рис. 105,106).

Ирригоскопия может ввести в заблуждение в том случае, если не удалось запслнгть при наполнении толстую кишку (у пожилых и обессиленных лиц, при моторном переразлражении, обусловленном опухолью), или если опухоль расположена в недоступных ссмотру местах: в изгибах и петлях толстой кишки в особенности там, где оба колена прикрывают друг друга, на задней стенке слепой кишки, в прямой кишке (см. также рис. 88).

Отрицательные ирригсскопические данные при клиническом подозрении не должны вызывать ощущения «мнимой безопасности», а являться поводом для повторного и дополнительного исследования.

5. *Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта* должно производиться только в том случае, если предшествующая Ирригоскопия выявила удовлетворительную проходимость; в противном случае могла бы произойти закупорка кишечника контрастным веществом над местом локализации препятствия. Из этих опасений всегда дают только меньшее количество бария и наблюдают продвижение его с короткими интервалами. Далее этот метод допустим у больных перед операцией. Ценность его состоит, главным образом, в том, что он позволяет определить величину опухолевой инфильтрации в оральном направлении, и у больных, не удерживающих наполнение, заменяет ирригоскопию.

^.*Исследование кала.* Вид кишечного содержимого зависит от анатомического характера опухоли и от реакции кишечника: моторическое раздражение вызывает с одной стороны — спазм, с другой стороны — гиперкинез; следовательно, кьл будет пли плотным бобовидным, или жидким, часто комбинированным (ложный понос). Раздражение секреции обусловливает примесь слизи, изъязвлеьио — примесь крови. Взаимоотношение кишечного содержимого и слизи зависит ст локализации опухоли. При раке правой части толстой кишки примеси в кале бывают так тесно перемешаны, что обычно макроскопически не обнаруживаются, и лишь только химическое исследование выявляет наличие белка и крови (стр. 142) При раке левой части

Рис. 105. Полипоидная карцинома правой половины поперечной ободочной кишки. На протяжении 10 см толстая кишка выполнена не-правильными, постоян-ными, четко ограниченными дефектами; между ними контрастное вещество заполняет не-правильные хоботы. Начало и конец измененного отдела внезапные.

примеси хотя

и бывают перемешаны с калом, но так, что они определяются при внешнем осмотре. При раке прямой кишки примеси обнаруживаются на каловых массах и, главным образом, без кала (при тенезмах).

Тесьмовидный или лентообразный кал типичен не для рака кишечника, а для раздраженной толстой кишки.

Выявление ранних форм заболевания. Начальная, излечиваемая стадия рака толстой и прямой кишки часто просматривается так же, как и при других карциномах, но не так вследствие отсутствия признаков, как вследствие их нехарактерности. Поэтому врач всегда должен думать о такой возможности и заботиться о ранней диагностике на основании выборочного метода выявления ранних форм заболевания. Критерием могут служить следующие показатели:

1. возраст старше 30 лет (Й5% больных),

2. изменение характера стула,

3. кишечная диспепсия, урчание и переливание и другие неприятные ощущения в животе у здоровых до того времени лиц, если они исчезают при обычном лечении диетой примерно в течение 14 дней,

4. энтероррагия, особенно в сочетании с тенезмами.

5. резистентность живота,

6. необъяснимая анемия или кахексхм,

7. приступообразные боли в животе с вздутием и задержкой газов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Геморрой. Кровь бывает только на кале и, главным образом, на туалетной бумаге, красная, жидкая, бывает только периодически, тенезмы не наблюдаются. В значительной части карцином имеется также и геморрой — выявление геморроя не исключает карциному! Если при ректоскопии в ампуле находят свернувшуюся кровь, то это бывает исключительно кровь регургитированная из геморроидальных узлов; в этом случае необходимо использовать все средства для поисков более орально локализующейся опухоли.

Язвенный колит. Эндоскопические данные бывают настолько типичными, что ректоскопия практически всегда решает вопрос при этом дифференциальном диагнозе.

Раздраженная толстая кишка и другие функциональные расстройства кишечника. Здесь имеется значительная угроза ошибиться. Подозрение должно возбудить, главным образом, появление жалоб со стороны кишечника у взрослых лиц, до этого времени здоровых. (Разумеется, и длительные функциональные расстройства не

защищают от развития рака). В общем подходит правило, что субъективные жалобы при

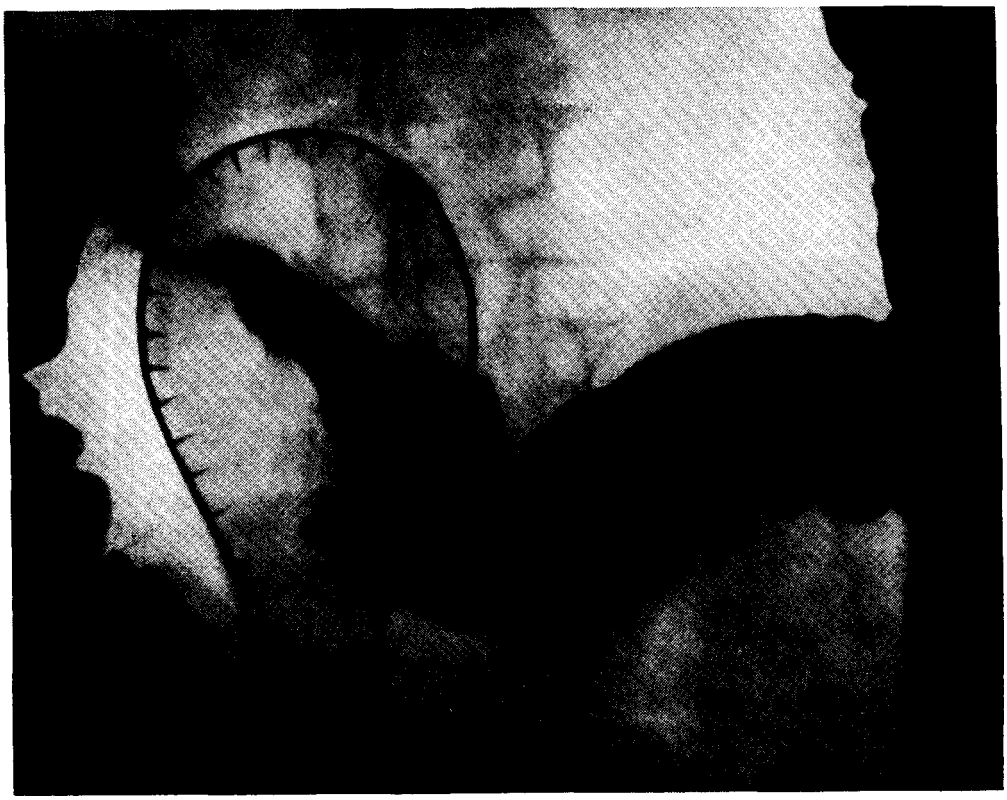


Рис. 106. Стенозирующая карцинома правой половины поперечной ободочной кишки. Длинный, неправильный, ригидный стеноз с неровными контурами, начало и конец которого обрывистые, валообразно ограниченные.

Рис. 107. Туберкулез кишечника — илеоцекальная форма, имитирующая опухоль: пекоаспендентная часть сужена и деформирована, с неровными контурами, зияющая илеоцекальная заслонка, терминальная часть подвздошной кишки несколько расширена. (Из коллекции доц. Крживинки, проверено путем операции и гистологически.)

функциональных расстройствах бывают гораздо интенсивнее и скорее приводят больного к врачу, чем рак. И только объективное ректоскопическое и ирриго-скопическое исследование решает вопрос.

Дивертикулит. Воспалительная опухоль около дивертикула, чаще всего в области левой части толстой кишки, и колитический синдром могут возбудить подозрение на рак. Но злокачественные опухоли в этом отделе толстой кишки не прощупываются, разумеется, если отсутствует воспалительная реакция около скрытой перфорации. Положение в большинстве случаев становится ясным при ирригоскопии (рис. 136).

Туберкулез илеоцекальной области и терминальный и л е и т является предметом дифференциальной диагностики при карциноме слепой кишки. Клинические, пальпаторнью и рентгенологические данные могут быть аналогичными (рис. 107). Также и *перитифлит после апендэктомии* может давать рентгенологические данные, подобные опухолевому дефекту. В этих случаях могут помочь лабораторные признаки кровотечения (скрытая кровь в кале) и общей реакции (анемия, реакция Бр-дички); при сомнении уместно произвести пробную лапаротомию.

Карцинома желудка. Жалобы при классическом типе карциномы желудка бывают такими же, как при карциноме правой части толстой кишки: отсутствие аппетита, похудание, анемия, кишечные расстройства (ахлоргидрия). При неуверенности рекомендуют ирригоскопию, а затем рентгенологичекое-исследование желудка.

Ф е к а л о м а. Спекшийся кал в прямой кишке у сенильных и кахектических лиц вызывает симптомы, аналогичные раку: запор, тенезмы. Для выяснения вопроса достаточно пальцевого исследования прямой кишки.

Ане м и я различной этиологии является предметом дифференциальной диагностики при карциноме правой части толстой кишки. В этом случае бывает положительным скрытое кровотечение в кале и, главным образом, данные рентгенологического исследования.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение хирургическое и нельзя не подчеркнуть, что редко где ситуация бывает так благоприятна для хирургического лечения, как здесь. Еще выгоднее, если хирургическое лечение можно применить профилактически при преканцерозах, т. е. при полипах. В исключительных случаях возможна ликвидация злокачественного полипа, если ножка его воспалится и он спонтанно выделится.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Трудоспособность после своевременной и успешной операции с сохранением ки-

,шечной непрерывности восстанавливается приблизительно через шесть месяцев. Сюда относится то, что было сказано о карциноме пищевода. Колостомия сама по себе существенно

[не нарушает трудоспособность, особенно при наложении ее в абормлыюй части толстой кишки; Но необходимо исходить из основного заболевания и ия рода деятельности; неподходящими являются, главным образом, профессии, требующие напряжения мышц живота, и такие, П**ри** которых при личном контакте мешает запах свища.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ

1. Не думают о возможности рака толстой и прямой кишки у молодых лиц.

2. При жалобах на неприятные ощущения или на кровотечение из прямой кишки производят недостаточное исследование анальной области путем осмотра или аноскопом; при выявлении воспаления в заднепроходном канале или геморроя, уже не ищут возможной причины в прямой кишке и лечат второстепенное поражение заднего прохода.

3. При подозрении не выбирают правильный метод исследования: а) при подозрении на прямую кишку не производят индагацию и ректоскопию, а только ирригоскопию или пробу на скрытое кровотечение; б) при подозрении на толстую кишку не производят ирригоскопию, а только рентгенологическое исследование тракта.

4. Кал в виде тесьмы (или лент) расценивают как проявление опухоли толстого кишечника.

5. При исследовании кала на скрытую кровь в случае подозрения на рак прямой кишки берут материал на исследование из внутренних частей плотных каловых масс, где реакция, разумеется, бывает отрицательной, что может вызвать ощущение «мнимой уверенности».

ОБЗОР

Рак толстой и прямой кишки

Клинические типы:

1. карцинома правой части толстой кишки (пальпируемая опухоль + анемия),

2. карцинома левой части толстой кишки (иле ус),

3. карцинома ректосигмоидальной области (ректальный синдром). Методика исследования: пальпация, индагация, ректоскопия, ирригоскопия. Тревожные симптомы: изменение характера кала, кишечная диспепсия, энтероррагия, тенезмы, илеозные состояния, анемия. Дифференциальный диагноз: геморрой, язвенный колит, раздраженная толстая кишка, воспалительные опухоли.

Профилактика: выявление ранних форм заболевания и устранение полипов.

Лечение: хирургическое.

Литература

Полипы и опухоли кишечника

1. *Bacon, H. E.:* Anus, rectum sigmoid colon. 3. Ed. Philadelphia, 1949.

2. Брайпсв, В. П.: Заболевания прямой кишки. Москва, 1952.

3. *Racket, J., Busson, A., Debray, Ch.:* Maladies de I'intestin. Paris, 1954.

4. *Beneaude, B.:* Maladies de I'intestin. Vol. 3. Paris, 1935.

5. *Dormandy, T. L.:* Peutz-Jeghers syndrome. *Jones, Г. A.:* Modem trends in gastroenterology, II. London, 1958.

6. *Gianturco, C., Miller, 0. A.:* Program for the detection of colonic and rectal polyps. J. Amer. med. Ass. 153: 1429, 1953.

7. *Mafatka, Z., Kuberndtovd, D., Viklicky, J.:* Smrtelne vycerpani drasliku pri hienotvomem nadoru tlusteho streva. Vnitrni Lek. 6: 1149, 1960.

8. *Niederle, B., Mafatka, **Z,:*** Polyposa tracniku lecena castecnou resekci a koagulaci. Oa. Gastroent. Vyz. 12: 468, 1958.

9. *Rider, J. A., Kirsner, J. B., Moeller, H. C., Palmer, W. L.:* Polyps of the colon and rectum. Amer. J. Med. 16: 555, 1954.

10. *Soulard, J., Potel, F., Duprey, F., Ferrier, J. J., Lambling, A,:* Evolution et prognostic des polyps rectosigmoidiens. Arch. Mal. Appar. 50: 26 (bis), 1961.

11. *Setka, J., KandrdS, M; Potocky, V.:* Peutz-Jeghersuv syndrom. Aota Vniv. Carol. Med. (Praha) No. 3, 301, 1900.

12. *Erspamer, V.:* Das enterochromaffine Zollsystem und 5-Oxytryptamin (Serotonin, Enteramin), Triangel, Band II, 129, 1955.

13. *Kojecky, Z., Vyroubal, J., Smoldas, J.:* Zhoubne metastazujici karcinoidy tenkeho strove. 6s. Gastroent. Vyz. **13:** 389, 1959.

14. *MacDonald, R. A.:* A study of356carcinoidsofthegastrointestinaltract. J.Amer. med. Ass. 21:867, 1956.

15. *Sjoerdsma, A., Weisbach, H., Udenfriend, S.:* Simple test for the diagnosis of metastatio carcinoid (argentaifinoma). J. Amer. med. Ass. 159: 397, 1955.

16. *Naunton Morgan, C.:* Carcinoma of the rectum. Ann. Boyal Coil. Surg. **36: 73,** 1965.

ЗАДНИЙ ПРОХОД И ПРЯМАЯ КИШКА

ВВЕДЕНИЕ

Аноректальная область, как и рот, является наиболее доступной частью пищеварительной трубки; в отличие от других органов пищеварения она легко доступна как для диагностического, так и для лечебного вмешательства. Кое-что можно определить уже при помощи осмотра и гораздо больше пальцем, введеным в задний проход, или ректоскопом. К сожалению, эти простые исследования не используются в практике в достаточной степени и слишком часто врач довольствуется только анамнезом.

Эта область состоит из двух частей, значительно отличающихся друг от друга чувствительностью, а следовательно и клинической симптоматологией: анальная область является необычайно чувствительной — уже незначительные нарушения вызывают большие затруднения, вероятно, еще большие, нежели в ротовой области. Эта чувствительность имеет отчетливую границу, проходящую по аноректальной линии, а над ней, наоборот, отмечается полное отсутствие чувствительности к обычным импульсам. Эта различная чувствительность дает интересные и практически важные результаты: заболевания заднего прохода в значительной мере привлекают внимание и оказывают большое влияние на психическое состояние; такие больные рано и часто обращаются к врачу, скорее беспокоя своими частыми посещениями и настойчивостью, с которой они просят помочь им.

В противоположность этому заболевания прямой кишки над аноректальной линией субъективно проявляются мало или поздно. Поэтому больные с карциномой прямой кишки обращаются к врачу часто в невероятно запущенной стадии и длительный язвенный колит принимают за «геморрой». Обязанностью врача здесь является выявление ранних форм заболевания по мере своих возможностей и больше уделять внимания объективным методам исследования — индагации и ректоскопии.

Подобно тому как язык является «зеркалом желудка» задний проход является «зеркалом кишечника». Различные расстройства тонкого и толстого кишечника отражаются на состоянии заднепроходного канала, который чутко реагирует раздражением, спазмом, гиперемией и различными субъективными ощущениями. Необходимо знать эту функциональную связь и при заболеваниях заднего прохода не довольствоваться простым объяснением; за многими, кажущимися банальными патологическими изменениями заднего прохода может скрываться более серьезное нарушение, локализующееся глубже в кишечнике.

Все манипуляции, связанные с обследованием или лечением при этих обстоятельствах требует большого опыта и умения. Поэтому возникла новая самостоятельная дисциплина — проктология, объединяющая гастроэнтеро-логические методы исследования с хирургическими методами и лечение консервативное с оперативным. Гастроэнтеролог не может заниматься в целом этой проблемой, значительно специализированной в настоящее время, но должен иметь о ней представление и должен владеть основной диагностикой и терапией. Обзор болезней прямой кишки и заднего прохода, с которыми наиболее часто встречается гастроэнтеролог, приведен в таблице 15:

Таблица 15

Болезни прямой кишки и заднего прохода Статистические данные нашего отделения за 1958—1965 гг.

	Мужчины	Женщины	Всего
Прокталгия	14	19	33
Геморрои*)	22	11	34
Сфинктерит*)	34	21	55
Перианальный абсцесс	5	4	9

Свищ заднего прохода	6	7	13
Трещина заднего прохода	15	30	45
Выпадение прямой кишки и заднего	19	10	29
Зуд заднего прохода	14	11	25
Лучевой проктит	2	12	14
Проктит неопределенной этиологии	9	8	17
Болезнь Никола-Фавра	1	3	4
Сужение прямой кишки (неопухолевое)	7	15	22
Криптогенная язва прямой кишки	7	7	14
Полипоз прямой кишки	49	22	71
Рак прямой кишки	10	48	14
	1		9
Всего	50	33	84
	6	6	2

*) Только в том случае, если он являлся основным диагнозом.

АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

На рис. 108 изображена анатомия и основные заболевания аноректальной области. *Заднепроходный канал* изнутри ограничен аноректальной линией, снаружи — анальным отверстием. Первая граница является неподвижной, вторая — подвижной и зависит от тонуса анального сфинктера. Этим самым изменяется и длина заднепроходного канала, равная в нормальном состоянии 2—3 см. Заднепроходный канал выстлан кожей анальной облает и, в которой отсутствуют роговой слой, сальные железы и волосяные мешочки, так что по внешнему виду она напоминает слизистую. Но слизистая прямой кишки начинается только от аноректальной линии. В наружной трети заднепроходного канала, в месте, где можно прощупать небольшое углубление между наружным и внутренним сфинктером, «кожа анальной области» переходит в нормальную кожу; место перехода называется linea intersphincterica (белая линия Хилтона). При насильственном раздвигании ягодиц можно раскрыть заднепроходный канал даже за эту линию, а при гипотонии сфинктеров — даже вплоть до аноректальной линии.

Прямая кишка аборально ограничена аноректальной линией, орально — входом в тазовую часть толстой кишки (сигмовидную петлю). Длина ее 10—12 см. Слизистая гладкая, за исключением 3 поперечных складок, средняя из которых (так наз. складка К о л ь-р а у ш а), расположенная на передней стенке, является постоянной и локализация ее соответствует дну Дугласова пространства, т. е. месту, где брюшина переходит с мочевого пузыря или с матки на прямую кишку. Это бывает именно в месте, достигаемом указательным пальцем. Нижняя, экстраперитонеальная часть прямой кишки называется a m p u I I a r e c t i; аборально она сужается в горло ампулы и слизистая ее собрана в с о-lumnae rectales, которые заканчиваются на аноректальной линии и между собой соединяются полулунными складками (valvulae anales); за ними располагаются крипты Морганьи (sinus rectales) — частый источник инфекций и не

plica terminalis recti

carcinoma recti

plica transversa recti (складка Колрауша) Юлип с широким основанием полип на ножке Внутренний геморрои linea anorectalis (с гипертрофическим сосочком) fissura ani

fistula ani Наружный геморрои

Рис. 108. Задний проход, прямая кишка и некоторые частые аноректальные заболевания. (По Пальмеру.[6]) Приятных ощущений. В дно некоторых крипт открываются железки и выводы их являются путем, по которому инфекция часто распространяется в окружающие области. С краев крипт на аноректальной линии вырастают papillae anales, мелкие заостренные образования в количестве от 2 до 6; они являются подходящим ориентиром для идентификации аноректальной линии при ректоскопии.

Кишка делает изгиб в ректосигмоидальной области, вследствие чего образуется складка:

plica terminalis recti. Слизистая тазового отдела толстой кишки образует складки с преимущественным циркулярным расположением.

Функция аноректальной области заключается в обеспечении *дефекации.* В нормальных условиях содержимое кишечника накапливается в тазовой части толстой кишки и в прямую кишку поступает •непосредственно пород дефекацией. Слизистая прямой кишки вплоть до аноректальной линии не чувствительна к обычным раздражителям, как например уколы, разрезы и прижигание, но зато стенка прямой кишки чувствительна к внутреннему давлению, т. е. к растяжению. В состоянии покоя давление в прямой кишке составляет примерно 2,5 см Hg; повышение на 1—3 см Hg вызывает ощущение позыва на низ, чем начинается сигнальная фаза дефекации. Как только будет принято соответствующее положение и включится брюшной пресс, наступает фаза освобождения, при которой опорожняются прямая кишка и меньшая или большая часть тазового и подвздошного отдела толстой кишки (стр. 303).

Чувствительность прямой кишки к внутреннему давлению является ее важнейшим свойством. При понижении чувствительности не появляется ощущение позыва на дефекацию и кал застаивается в прямой кишке; в этом случае говорят о дисхезии. Наоборот, при повышенной чувствительности (при воспалении) или при раздражении, напр., опухолью, ощущение позыва на низ усилено и появляются частые неприятные позывы на дефекацию — т е н е з м ы.

Тенезмы бывают связаны с дефекацией патологических примесей: крови, слизи, гноя, в этом случае говорят о ректальном синдроме. Кровотечение из заднего прохода обычно при дефекации или после нее) называют энтероррагией.

ПРОКТАЛГИЯ (РЕКТАЛГИЯ)

ЗадЕепроходный канал, как уже было сказано, отличается большой чувствительностью. Больные, как правило, обозначают боли в заднем проходе как «боли в прямой кишке». Кроме того, эти жалобы они предъявляют и при болях в крестцово-копчиковой области и в области таза. Если эти боли не связаны с дефекацией, то они не могут быть обусловлены нарушением заднего прохода, а если они не сопровождаются тенезмами, то они не могут исходить из самой прямой кишки. Чаще всего речь идет о невралгии в области сакральных корешков или пресакральных сплетений, или о болях, передающихся из других органов, напр., из предстательной железы, из семенных пузырьков, из матки и т. д. Также судорожный спазм тазовой части толстой кишки, часто встречающийся при раздраженной толстой кишке, может вызывать постоянную тупую боль, но в этом случае отмечаются нарушения дефекации.

Под названием proctalgia fugax описывают приступы острых болей в области прямой кишки, наступающие обычно ночью и в связи с интенсивностью болей требующие введения морфия. Данные объективного исследования бывают нормальным,

за исключением спазма анального сфинктера. Подозрение падает на судорогу какой-либо тазовой мышцы.[5]

Другой вид болей в аноректальной области представляет собой к о к ц и-годиния.[8] Встречается она, главным образом, у женщин и характеризуется болями и болезненностью в области копчика; приписывают ее тоническому спазму m. levator ani и т. coccygeus. Эта боль не зависит от дефекации, но усиливается при сидении. Иногда присоединяется и боль в тазобедренном суставе и в бедре, вероятно, вследствие сокращения.

ГЕМОРРОЙ

Геморрой *(nodi, nodali, varices haemorrhoidales}* представляет собой узловатые венозные расширения в геморроидальных сплетениях под кожей области заднего прохода и под слизистой шейки ампулы прямой кишки.

Из исторических документов известно, что геморрой был одной из первых болезней, которой уделяло внимание человечество. В Мессопотамии в законах Хамураби 2200 лет до н. э. был установлен гонорар за лечение геморроя. В прославленном папирусе Эберса с 1500 г. до н. э. значительное место было уделено геморрою. Хирургические вмешательства при геморрое изображены на рисунках в средневековых манускриптах. Эта болезнь имела также своего покровителя — святого Фиакра.

ПАТОГЕНЕЗ

Геморрой встречается в любом возрасте у лиц обоего пола, но с возрастом частота его увеличивается. Причины его делятся на предрасполагающие и разрешающие. Предрасполагающими факторами являются: врожденная слабость венозных стенок и недоразвитие клапанов (одновременно с изменениями на голенях), сидячий или стоячий образ жизни, вялость соединительной ткани при старении, при недостаточном питании, при беременности, при эндокринных нарушениях.

Разрешающими факторами в первую очередь являются с о-судистые факторы. Сюда относится все, что способствует пассивному застою или активной гиперемии тазовых органов: беременность, опухоли в области таза и живота, общий венозный застой, или избыточное употребление пряностей, переедание и чревоугодничество, алкоголизм, запор, злоупотребление слабительными, различные кишечные заболевания. Следующей, наиболее важной причиной, является инфекция. Очагом инфекции бывают крипты, которые благодаря своему расположению подвержены постоянному механическому и бактериальному раздражению. Слизистая их травмируется острыми предметами, содержащимися в кале и инфицируется бактериальной флорой, содержащейся в этих выпячиваниях. Со дна ьрипт у некоторых лиц отходят слепые хоботы, по которым инфекция распространяется на перипроктальную клетчатку и вызывает флебит в геморроидальном сплетении. Этим ослабляется и растягивается сосудистая стенка; эластическая ткань замещается соединительной тканью и таким способом образуются вариксы, которые в дальнейшем изменяются воспалением, тромбозом и фиброзом.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По локализации геморрой делят на наружный, внутренний и переходный.

Наружный геморрой — это застой в области v. analis; он заметен при раздвигании ягодиц в виде узлов около анального отверстия. Узлы располагаются в наружной части заднепроходного канала под кожей анальной и пиркуманальной области (рис. 108). В спокойном состоянии они не вызывают неприятных ощущений, никогда не кровоточат. Как правило, они сопровождают внутренний геморрой и вообще являются скорее показателем патологического состояния в заднем проходе, чем самостоятельным заболеванием. При острых аноректальных нарушениях, напр., при воспалении внутренних геморроидальных узлов, они гиперемируются: это застойный наружный геморрой — увеличенные узлы фиолетового цвета.

Частым осложнением наружного геморроя является тромбоз, такой узел будет увеличенным, очень болезненным, покрытым напряженной, истонченной кожей. Болезненные ощущения длятся несколько дней, а затем узел сморщивается под влиянием воспаления и подвергается соединительно-тканному перерождению. Так образуются плотные, безболезненные узелки около заднего прохода — анальные выпячивания (фиброзный или слепой геморрой), которые остаются постоянными свидетелями перенесенных тромбозов. Обычно они не беспокоят, но если они слишком большие и многочисленные, то они поддерживают влажность и нечистоту между ягодицами и могут явиться причиной анальной экземы и зуда. Это и является единственным поводом для лечения путем оперативного устранения.

Внутренний геморрой представляет собой застой в сплетениях v. rectales craniales и caudales; располагается под слизистой шейки ампулы и покрыт слизистой прямой кишки (рис. 108). При обычном осмотре он заметен только при атонии анальных сфинктеров или при выпадении. Пальцем не прощупывается (если не является фиброзным), и следовательно, может быть констатирован только путем эндоскопического исследования: введенный в прямую кишку тубус постепенно извлекается и придавливается обратно; в просвете появляются овальные или полипоидные узлы, локализующиеся главным образом на I, V и IX (по циферблату).

Спокойный внутренний геморрой — это просто варикозные расширения, клинически латентные. Как заболевание он проявляется лишь тогда, когда появляются какие-нибудь осложнения: чаще всего это кровотечение.

Кровотечению способствует истончение слизистой и гиперемия узла, кровь изливается затем из многочисленных эрозий или диффузно вытекает.

Само собой разумеется, кровь будет свежей, жидкой. Кровотечение появляется в основном при дефекации, кровь находится на испражнениях, на туалетной бумаге или капает после дефекации из заднего прохода. Такое кровотечение бывает периодически, преимущественно наблюдается при запоре или при поносе. Этим оно отличается от энтероррагии при карциноме прямой кишки или при язвенном колите, при которых кровь наблюдается при каждой дефекации и при тенезмах и бывает свернувшейся. Повторные, даже небольшие геморроидальные кровотечения могут вести к анемии.

При воспалении внутренние геморроидальные узлы красные увеличенные, болезненные, кровоточащие с поверхностных эрозий. Возникают рефлекторные спазмы заднего прохода и пальцевое обследование бывает болезненным.

Тромбоз внутренних геморроидальных узлов возникает внезапно: один из узлов становится значительно увеличенным, фиолетовым, очень болезненным при дотрагивании, при дефекации, при ходьбе. Здесь также имеется болезненный спазм сфинктера и рефлекторный запор. Это острое состояние длится 3—5 дней, после чего узел подвергается соединительнотканному изменению. После этого он при исследовании per rectum прощупывается в виде твердого узелка. Слизистая узла при воспалении или при тромбозе может некротизиро-ваться и образуется изъязвление.

Если внутренние геморроидальные узлы достигают больших размеров, то они выходят за аноректальную линию в заднепроходный канал и появляются перед анусом или только при натуживании (опускающийся геморрой) или постоянно (выпадающий геморрой). Вместе с ним часто выпадает и окружающая слизистая прямой кишки (prolapsus recti). Если появляется воспаление и задний проход спастически смыкается, выпавший узел ущемляется, и если своевременно не произвести вправления, он может омертветь.

Между узлами часто образуются эрозии слизистой, главным симптомом которых является кровотечение; на предрасположенном месте в задней комис-суре может образоваться трещина заднего прохода (стр. 401).

Анальные папиллы при частом раздражении гипертрофируются и затем имеют вид игольчатых или полипозных образований с беловатой верхушкой; часто они опускаются или выпадают вместе с геморроидальными узлами.

Геморроидальные узлы и их воспалительные осложнения являются, как правило, источником инфекции, которая распространяется на окружающие области и обусловливает абсцессы и их следствия — свищи.

Переходные геморроидальные узлы (varices extero-interni). Образуются путем варикозногоизм енения наружного и внутреннего венозного сплетения в совокупности. Такой узел является вытянутым, располагается по всей длине заднепроходного канала и, следовательно, на внутренней части покрыт слизистой прямой кишки, а на наружной части — кожей области заднего прохода.

КЛИНИКА

Кроме местных признаков, описанных при отдельных осложнениях, при любом типе может появиться рефлекторный запор, выделение слизи, пери-анальная экзема, зуд, редко признаки тенезмов (при рефлекторной задержке дефекации). Боль бывает признаком острого осложнения и свидетельствует о необходимости физического покоя. Но геморрой отражается также и на общем состоянии организма: помимо малокровия и слабости больные жалуются на различные отдаленные неприятности, скорее рефлекторного порядка, напр., на головную боль, диспепсию, бессоницу,

депрессию. Серьезным, но к счастью редким, осложнением является тазовый тромбофлебит и эмболия.

ДИАГНОЗ

При проведенном эндоскопическом исследовании диагноз не представляет затруднений. Внутренние геморроидальные узлы нельзя прощупать пальцем, если они не уплотнены.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Cryptitis и proctitis sphincterica также проявляются отеком, покраснением и болезненностью заднепроходного канала, но набухание будет диффузным, без узлообразных возвышений. Гипертрофические папиллы имеют типичную конусовидную форму и белую верхушку; располагаются строго по аноректальной линии. Полипозные аденомы бывают более отчетливо вытянутыми, редко в нижней части ампулы. При выпадении заднего прохода или прямой кишки выпадает больший участок, имеющий гладкую или складчатую поверхность. Раковая опухоль редко появляется в заднепроходном канале, она фиксирована, с неровной, часто некротической поверхностью. З а д н епроходные выпячивания отличаются от наружных геморроидальных узлов тем, что являются плотными и не уменьшаются при сдавлении. Важно помнить, что геморроидальные узлы могут скрывать другое одновременное заболевание; необходимо, в особенности при кровотечении и при тенезмах, исключить, главным образом, рак прямой кишки и язвенный колит.

ЛЕЧЕНИЕ

Простые наружные геморроидальные узлы и выпячивания заднего прохода требуют лечения (эксцизию) только в том случае, если они достигают больших размеров и являются причиной раздражения, экземы или зуда. При тромбозе наружных геморроидальных узлов необходим физический покой и компрессы. Патологическое состояние иногда можно сократить, сделав надрез тромбированного узла и выдавив сгустки крови.

Внутренние геморроидальные узлы в состоянии покоя также не требуют лечения, но для профилактики осложнений рекомендуется умеренный образ жизни, умеренные физические движения и чистота области заднего прохода. При периодическом кровотечении достаточно строго придерживаться этих требований и применять вяжущую мазь или свечи. При острых осложнениях (воспалении, тромбозе) необходимо соблюдать постельный режим и применять холодные компрессы. После окончания резкого «геморроидального приступа» рекомендуют сидячие ванны и применение свечей или мази.

Рецепт на мазь: Balsami Peru, Zinci oxydati aa 2,0, Syndermani, Vaselini, Aquae Calcis aa ad 40,0, M. f. ung. DS. Наружное.

Рецепт на свечи: Ichtliamoli 1,0, Benzocaini 2,0, Sol. adrenalini 1°/oo gtts XV, Massae pro supp. q. s. f. supp. roct. N X.

Инструкция для применения ванн и мази: вечером перед сном приготовить горячую сидячую ванну. Наиболее подходящим является отвар ромашки настолько горячий, как только может выдержать больной в точение 5—8 минут. Затем добавляют холодную воду и ванну принимают еще в точение 3—5 минут. После вытирания больной подготавливает кусочек ваты, на который наносит немного мази и прикладывает его к анальному отверстию: больной при этом сгибается или приседает на корточки и натуживается, чтобы заднепроходное отверстие приоткрылось. Вата оставляется на этом месте и во время сна.

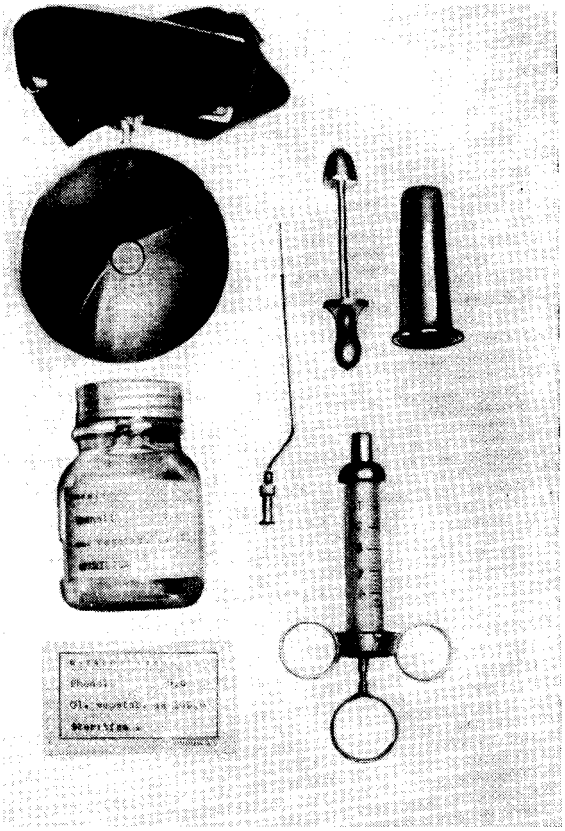
Перуанский бальзам нельзя применять при экземе.

Инструкция по применению свечей: После сидячей ванны больной ложится на бок и вводит свечку в задний проход так, чтобы она осталась в анальном канале. Затем должен подождать в спокойном состоянии, пока свеча не растворится. Свеча не должна ни выскользнуть наружу, пи попасть в прямую кишку.

Инъекционное лечение. При частом кровотечении и воспалении, при повторных тромбозах, при опущении, при выпадении и при трещине наиболее радикальным является лечение склерозирующими инъекциями, целью их являются появление воспаления и фиброза, а тем самым облитерация варикозного расширения и укрепление слизистой. Применяются разнообразные склероризую-щие вещества (хинин-мочевина, варикоцид, гипертоническая глюкоза и др.). У нас наиболее хорошо зарекомендовал себя 5 , раствор фенола в масле, имеющий то преимущество, что он является сильно антисептическим, не вызывает болей и достаточно применить его один или два раза (рис. 10У).

Техника склерозирующей инъекции. Нет необходимости ни в подготовке, ни в обезболивании. Больному, находящемуся в колон но-локтевом положении, вначале вводят аноскоцом в ампулу кусок ваты, который, с одной стороны, предохраняет

. 109. Пособия для лечения геморроя склерозирующими инъекциями.



Т загрязнения поля калом, с другой стороны способствует идентификации аноректальной линии. Укол производят особой иглой непосредственно над этой линией в место I, V и IX по 2—3 мл (рис. 110). После манипуляции больной еще в течение получаса остается под наблюдением, а затем идет домой. В течение 2 дней он должен избегать длительной ходьбы и стояния и не употреблять алкоголь и острые пряности. Инъекции можно повторить через 3—4 недели.

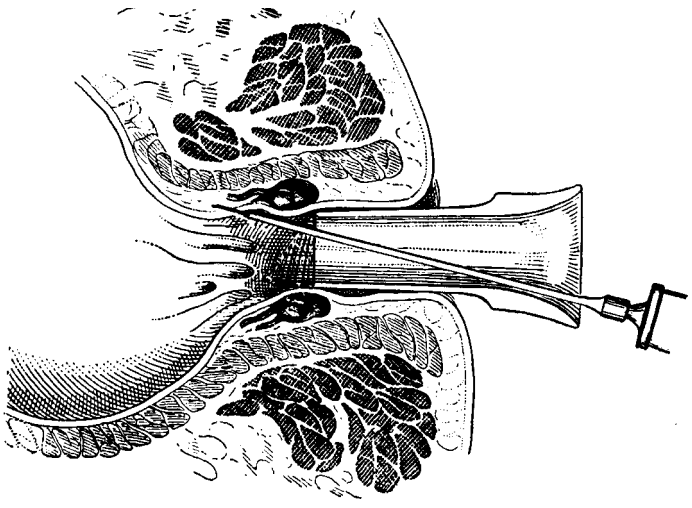
Склерозирующие инъекции нельзя производить аборально от аноректальной линии, что было бы болезненным, и особенно в наружные геморроидальные узлы или выпячивания.

Хирургическое лечение показано после исчерпания вышеназванных манипуляций, при неостанавливающемся кровотечении, при обширных выпадениях, при больших заднепроходных выпячиваниях и кондиломах и при других сопутствующих нарушениях, требующих хирургического вмешательства.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Внешние и внутренние геморроидальные узлы в состоянии покоя не нарушают ощущения здоровья и не являются поводом для установления нетрудоспособности. Это относится и к единичным кровотечениям, имющим иногда место при твердом стуле или при поносе. При всех острых осложнениях, составляющих болезненные нарушения заднего прохода, устанавливают нетрудоспособность на несколько дней, в течение которых необходим постельный режим. Вследствие этого длительность заболевания существенно сокращается. Хроническое кровотечение, трещина, выпадение и другие более серьезные осложнения

Рис. 110. Техника склерозирую-щей инъекции. (По Бенсоду.[1])



требуют

специального инъекционного или хирургического лечения. Инъекционное лечение производится амбулаторно и больной не нуждается в освобождении от работы. После операции больной можеч приступить к работе после устранения возможной анемии.

ОБЗОР

Геморрой

Патогенез: предрасположение: слабость венозных стенок и вялость соединительной ткани; разрешающие факторы: а) активная и пассивная гиперемия тазовых органов, б) инфекция. Клинические типы, их осложнения и последствия:

1. Наружные геморроидальные узлы: спокойные — застойные, тромбоз — выпячивание заднего прохода.

2. Внутренние геморроидальные узлы: кровотечение, воспаление, тромбоз, опущение, выпадение, ущемление, язва, гангрена, гипертрофия папилл, абсцесс, свищ, тазовый тромбофлебит, эмболия.

3. Переходные геморроидальные узлы. Симптомы: кровотечение, боль, анальная экзема и зуд, рефлекторный запор, анемия, общие неприятные ощущения.

Диагноз: осмотр и аноскопия.

Дифференциальный диагноз: гипертрофические папиллы, полипы, криптит, сфинктерит, другое сопутствующее заболевание! (рак прямой кишки, язвенный колит).

Лечение: наружные геморроидальные узлы только при тромбозе (покой) и при значительной величине, внутренние геморроидальные узлы, главным образом, при осложнениях: сидячие ванны, мази и свечи, склерозирующие инъекции, хирургическое лечение.

ИНФЕКЦИИ ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Как уже было сказано, крипты образуют слепые выпячивания, в которые попадают частицы кишечного содержимого; при дефекации слизистая крипт бывает легко ранима, особенно твердыми и острыми предметами. Поэтому крипты легко инфицируются и выводы железок расширяются в окружающие области.

Криптит

Если воспаление ограничивается областью крипт, говорят о криптите. Он проявляется более или менее острой или жгучей болью в заднем проходе, особенно после дефекации. Однако криптит представляет собой обычное явление и у лиц без выраженных неприятных ощущений. При индагации определяется болезненный спазм анального сфинктера. При аноскопии слизистая в области аноректальной линии красная и набухшая, папиллы воспаленные, спустя длительное время гипертрофируются. При надавливании из крипт вытекает гнойное содержимое и кровь.

Proetitis sphincterica

Воспаление часто распространяется в области кожи заднего прохода по всему заднепроходному каналу; в этом случае говорят о сфинктерите *{proc-titis sphinc-terica).* Это состояние бывает связано с геморроем с заднепроходными выпячиваниями, с трещиной, часто сопровождает болезни кишечника и прямой кишки, напр., язвенный колит, рак прямой кишки, раздраженную толстую кишку и другие состояния, сопровождающиеся поносом. *Особенно упорный, кровоточащий сфннктерпт может быть абортивной формой язвенного колита (при нормальной картине в прямой кишке).*

Абсцессы и свищи

Инфекция может распространяться в перианальное и перипроктальное пространство различными путями; одним из наиболее частых исходных мест являются крипты и железки, открывающиеся в них.

Аноректальные абсцессы делятся на глубокие, располагающиеся над ш. levator ani, и поверхностные, располагающиеся под ним, поверхностные абсцессы далее делятся на *подкожные и ишиоректальные* (наиболее частые). Все они проявляются постоянными болями, затруднениями при дефекации, при ходьбе, при пальпации. Иыдагация очень болезнена, часто в связи с болезненным спазмом невозможна. Далее отмечается повышенная температура и общее недомогание.

Поверхностные абсцессы выпячиваются по сторонам заднепроходного отверстия , в то время как глубокие (и более глубокие ишиоректальные) выпячиваются в

прямую кишку (при ректоскопии). Следовательно, по локализации их можно прощупать или под циркуманальной кожей или per rectum.

После вскрытия или спонтанной перфорации абсцесса остаются *свищи*, открывающиеся в заднепроходный канал или наружу от заднего прохода. В зависимости от того, открываются ли свищи в просвет прямой кишки или заканчиваются слепо в перипроктальнсм пространстве, называют их полными или неполными (рис. 108).

Свищи часто развиваются, даже если у больного не наблюдалась явная картина абсцесса. Если не имеется другой причины для возникновения свища (регио-нарный илеит, язвенный колит, дивертикулит толстой кишки, limfogranuloma venereum, злокачественные опухоли в области таза, туберкулез), то предполагают, что абсцесс протекал скрытно. Но всегда необходимо предварительно исключить эти причины.

ЛЕЧЕНИЕ

Анальная инфекция легкой степени большей частью лечится также **как** геморрой, поскольку часто протекает совместно с ним.

Следовательно, при криптите и сфинктерите показаны сидячие ванны и применение мази или свечей, как было указано выше. При криптите с ротенционным абсцессом рекомендуется сделать короткий разрез между columnae rectales. При упорном криптите или сфинктерите применяют с к л е-розирующие инъекции как при геморрое, а при выраженной спастической контрактуре заднего прохода — также растяжение как при трещине (стр. 402).

Абсцессы и свищи являются предметом хирургического лечения. Необходимо помнить о том, что оперативное лечение не бывает успешным при основном заболевании. Больные язвенным колитом плохо переносят любое оперативное вмешательство в аноректальной области и лечение в этом случае должно быть как можно более консервативным.

ТРЕЩИНА ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Истинная трещина заднего прохода представляет собой собственно хроническую язву в области задней комиссуры заднего прохода. Предрасполагающая локализация ее и упорство обусловлены тем, что некоторые пучки наружного сфинктера прикрепляются к копчику, благодаря этому дорзально от заднего прохода образуется треугольное пространство, в котором легко возникает незаживающая язвочка (рис. 108).

Трещина заднего прохода выявляется после глубокого раздвигания ягодиц и заднего прохода; она выступает в виде сердцевидного дефекта, вершина которого направляется в заднепроходный канал. Форма симметричная, края острые, дно свежей трещины ярко-красное, дно хронической трещины грязно-серое, практически никогда не кровоточит. Сопровождается внутри гипертрофической папиллой и снаружи — геморроем или выпячиванием заднего прохода.

Всегда определяется значительный спазм заднего прохода, и индагация часто невозможна. Если удастся ввести палец в задний проход, то заметно, что бо-лезненность ограничивается задней комиссурой. Наиболее болезненно расширение заднего прохода; ректоскопия и аноскопия переносится в большинстве случаев только после обезболивания.

Трещина заднего прохода является наиболее болезненным поражением заднего прохода и одним из наиболее болезненных поражений вообще. Типичным является отражение на общем состоянии организма, непропорциональное небольшому поражению: боль при дефекации бывает настолько сильной, что больной задерживает стул, боится есть, нервозен, страдает бес-сонницей, депрессией и худеет.

Необходимо отличать простые эрозии, локализующиеся где угодно по краям заднего прохода, часто на геморроидальных узлах или между ними, которые безболезненны, во часто кровоточат.

Лечение мазями и свечами не помогает. Наиболее эффективным является растяжение заднего прохода, уменьшающее болезненный спазм сфинктеров и, как правило, приносящее существенное субъективное улучшение на более длительный период. Однако вследствие такого лечения трещина заживает не всегда, и вмешательство необходимо повторять.

Хирурги производят растяжение под наркозом; мы производим его амбулаторно под местным обезболиванием следующим образом: вначале обезболивается область около трещины инфильтрационным способом таким образом, что тонкая игла вводится примерно на 1 см дорзальнее от заднепроходного отверстия и веерообразно вглубь вводится 3—5 мл 2% мезо-каина (рис. 111). Положение иглы можно контролировать пальнем, если удается ввести его в задний проход. Через несколько минут больному,

находящемуся в коленно-локтевом положении, вводится в задний проход вначале указательный палец, а затем средний, и постепенно расширяют задний проход круговыми движениями. Эта манипуляция и при значительной анестезии всегда болезненна и больных необходимо к ней психологически подготовить, особенно подчеркивая преимущества этого метода по сравнению с общим наркозом. Улучшение бывает значительным и часто длительным.

Хирургическое лечение хотя и является более радикальным, но отягощается различными осложнениями и последствиями, как все оперативные вмешательства в чувствительной области заднего прохода. (Из наших 45 больных с простой трещиной заднего прохода только четыре были оперированы.)

Вспомогательное лечение направлено на облегчение дефекации. Подходящими являются для этой цели солееые слабительные, применяемые также, как и при выработке рефлекса на дефекацию (стр. 331 — в такой дозировке, чтобы не возник понос!), а особенно подходящим является применение лубрификантов, напр., парафинового масла или лафинола, несколько раз в день, главным образом, вечером.

ВЫПАДЕНИЕ ЗАДНЕГО ПРОХОДА И ПРЯМОЙ КИШКИ

Под термином prolapsus (выпадение) понимают опущение аноректаль-ного отдела кишечника через заднепроходное отверстие наружу. Терминология этих выпадении окончательно не установлена; большей частью различают-prolapsus a n 1, при котором из заднего прохода выпадает только кожа области заднего прохода; prolapsus r e c t i, при котором выпадает освободившаяся слизистая прямой кишки в procci-dentia recti (rectosigmatis), при котором выпадение занимает всю стенку прямой кишки и в выраженном случае и брюшину. Некоторые авторы относят сюда и внутренние выпадения, т. е. сигмоидо-ректальную и ректо-ректальную инвагинации. •

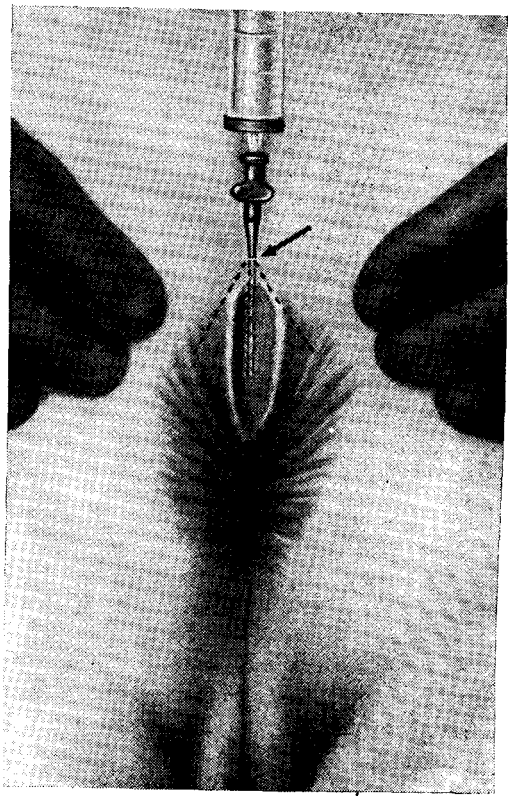
ПАТОГЕНЕЗ

Главной причиной выпадений является недостаточная опора тазового дна. dra слабость является, с одной стороны, врожденной, с другой стороны -приобретенной, напр., роды, натуживание при запоре, тенезмы, вялость соединительной ткани и т. п. Поэтому выпадения встречаются, главным образом в детском и старческом возрасте.

СИМПТОМЫ

Главную неприятность представляет собой само выпадение При умеренной степени оно появляется только после дефекации и больной легко вправ-

Рис. 111. Техника анестезии трещины заднего прохода перед дивульсией заднего прохода. (По Бенсоду.[2])



ляет его рукой. В более тяжелых случаях больной не может сам вправить выпадение; если выпадение постоянное, то слизистая прямой кишки раздражается трением об одежду, воспаляется и кровоточит. Страдает функция анального сфинктера и может появиться недержание кала. При обширных выпадениях с перитонеальным мешком могут выпадать и кишечные петли.

Сигмоидно-ректальная инвагинапия представляет интерес в том отношении, что она скорее предполагается, чем выявляется. Некоторые авторы полагают, что она является физиологическим компонентом дефекации. Другие — принимают ее за патологическое состояние, обусловливающее чувство неполного опорожнения или тонезмы после дефекации, чувство давления в прямой кишке, синдром proclalgia fugax (стр. 393). Выявление со трудно, так как при исследовании в коленно-локтевом положении эта инва-гинация сама репонпруется.

ДИАГНОЗ

Для диагноза больших выпадений достаточно осмотра. При интер-миттирующих выпадениях необходимо попросить больного натужиться сидя на корточках. Всегда необходимо сделать исследование per rectum и по возможности ректоскопически, для исключения другого заболевания прямой кишки. При вправляющемся выпадении прямой кишки в шейке ампулы находится складчатая слизистая, воспаленная или кровоточащая, что является результатом механического раздражения при выпадении, а не симптомом первичного «проктита».

При выпадении заднего прохода около анального отверстия находятся скрученные складки, образованные освободившейся циркуманальной кожей области заднего прохода.

При выпадении слизистой прямой кишки выпавшая часть бывает напряженной с радиальными углублениями.

При прокциденпии всей стенки прямой кишки выпавшая часть характеризуется циркулярными складками (как колостомия).

ЛЕЧЕНИЕ

Незначительная степень выпадения, особенно интермиттирующего, в редких случаях нормализуется после исчезновения этиологического фактора, напр., запора, поноса. Терапевтически здесь уместно попытаться фиксировать освободившуюся слизистую прямой кишки при помощи склерозирующих инъекций (стр. 397). Более обширные выпадения и прокциденции необходимо лечить хирургически. Необходимо также урегулировать стул.

ЗУД ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Область заднего прохода, также как и область наружного слухового прохода, является местом, где чаще всего локализуется ощущение зуда. Необходимо различать два вида зуда заднего прохода: симптоматический и эссен-циальный.

Симптоматический зуд заднего прохода

Первой причинен, о которой нужно сразу подумать, является о к с и-у р о з. Зуд в этом случае бывает, главным образом, ночью и больной обычно отмечает глистов в испражнениях. Объективный диагноз можно поставить путем микроскопического выявления яиц глистов в мазке, сделанном с перианальной кожи (стр. 622). Оксиуроз весьма распространен и у взрослых. Но наличие глистов но всегда окончательно означает, что зуд вызывается именно ими; они могут быть случайной находкой при эссенциальном зуде, что особенно отмечается у взрослых.

Далее симптоматический зуд сопровождает различные заболевания аноректальной облает и, в особенности те, которые связаны с загрязнением и раздражением перианальной кожи испражнениями и кишечным содержимым, чаще всего это свищ, несмыкающийся задний проход, выпадающий геморрой, большие выпячивания заднего прохода, криптит и сфинктерит; иногда также аноректальные опухоли приводят больного к врачу в результате зуда. При сахарном диабете у женщин зуд скорее локализуется в области вульвьг, но иногда и в области заднего прохода.

Следующей важной причиной является лекарственный дерматит. Он бывает обусловлен различными компонентами мази и свечей, напр., перуанским бальзамом, основами мази, в последнее время в особенности антибиотиками, преимущественно тетрациклинового ряда Может развиться и аллергия к этим лекарствам, но это уже связано с эссенциальным зудом.

Симптоматический зуд, локализующийся в области заднего прохода, не бывает особенно упорным и, как правило, не является ни единственной, ни главной жалобой больного. Как это обычно встречается при органических заболеваниях, он не бывает постоянным, скорее интермиттирующим, и не дает значительной аффективной реакции.

Более выраженный и более упорный зуд отмечается при общем зуде, напр. при механической желтухе, при злокачественной лимфогрануломе, но в этом случае больные редко когда подчеркивают локализацию зуда в области заднего прохода.

Эссенциальный зуд заднего прохода

Этот вид обусловливает более интенсивное и более упорное ощущение зуда. У этих больных более выражено нервное и психическое состояние: жалуются на «непереносимый» зуд, «не прекращающийся ни на мгновенье», «вынуждающий к безумству, к самоубийству» и т. под.; при симптоматическом зуде никогда не встречается ни такая эмоциональная реакция, ни такая тяжелая депрессия.

Такой зуд отмечается преимущественно у мужчин в 4—5 десятилетии. При объективном исследовании перианальная область значительно изменена: кожа сухая, загрубевшая, с радиальными бороздками, отмечают экскориации, особенно в анококцигеальной складке, в некоторых случаях буквально экзематозные. Оволосение отсутствует, отмечаются пигментации, иногда выраженный лишай. Эти изменения вызываются и растравляются и другими манипуляциями.

Далее здесь почти всегда находят какую-нибудь патологию в заднепроходном канале: геморрой и выпячивание заднего прохода, гипертрофические папиллы, криптит, сфинктерит. Следовательно, очень легко возникает опасность, что зуд будет считаться симптоматическим. Также и оксиуроз или другой гельминтоз часто обнаруживается при тщательном обследовании, так как зараженность паразитами часто встречается.

Но причиной этого зуда не является ни один из приведенных факторов. Имеются два главных этиологических предположения: по первому — речь идет о психогенной реакции; по второму — об аллергии, напр., аутоиммунизация кожи области заднего прохода. В каждом случае психическое состояние больных бывает таким, что необходимо считаться с серьезным нарушением высшей нервной деятельности.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение *эссенциального зуда области заднего прохода* является одним из самых трудных. В большинстве случаев больные приходят с далеко зашедшими изменениями кожи, с аллергией к местным лекарствам и в состоянии психической депрессии. Необходимо для повышения тонуса дать таким больным хотя бы симптоматическое облегчение, такое облегчение приносят атарактики (напр.

мепробамат) и местные применения гидро-кортизона (1% мазь). Важно предупредить о недопустимости расчесывания, но редкий пациент выдерживает. Антигистаминные препараты не оказывают действия (кроме гипнотического), также как и местные анестезирующие препараты. С местными препаратами необходимо быть крайне осторожными.

Кроме гидрокортизоновой мази у нас положительно зарекомендовал себя следующий метод: вечером перед сном натереть зудящую область 2% водным раствором генпианового фиолетового и оставить засохнуть, затем натереть раствором марганцовокислого калия 1/3000 и опять дать засохнуть.

Одновременно необходимо устранить нарушения пищеварения и дефекации, в особенности ахлоргидрию и дрожжевую дисмикробию. Уместно назначить соляную кислоту при еде для уменьшения моторики и кальциум каброникум после еды для снижения кислотности испражнений (стр. 326).

Было рекомендовано много оперативных вмешательств на пери-анальной коже, на нервах, на пресакральных сплетениях и т. п. Были описаны отдельные положительные случаи, но в большинстве случаев результаты были не пропорциональны обширности операции; зуд может сохраняться и после полной местной денервапии. Сопутствующие заболевания — геморрой, гипертрофические папиллы и т. п., не должны подвергаться хирургическому лечению в период разгара зуда. Иногда положительный эффект дает лечение лучами Баки. Важна также психотерапия и фармакотерапия повышенной возбудимости и депрессии.

Симптоматический зуд предполагает лечение основного заболевания. Всегда необходима тщательная гигиена области заднего прохода.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Несмотря на кажущуюся маловажность, общее состояние больных бывает нарушено и поэтому иногда возникает повод для установления нетрудоспособности так же, как при более тяжелых неврозах.

ПРОКТИТЫ

Диффузные воспаления кишечника, как специфические, так и неспецифические, поражают, как правило, прямую кишку вместе с другими отделами толстого кишечника. Но распределение изменений не всегда бывает равномерным: напр., язвенный колит и дизертерия больше поражают конец кишечного тракта, в то время как катарральный энтероколит и туберкулез чаще поражают оральные отделы. В некоторых случаях может быть поражена только прямая кишка преимущественно в раннем периоде, и затем заболевание проявляется в виде «проктита». Большое количество проктитов, описание которых встречается в более старых учебниках, относится к этой категории. Гранулярный, фолликулярный, гипертрофический и др. проктиты скорее всего являются различными стадиями язвенного колита, ограничивающегося прямой кишкой.

Дальнейшая путаница обусловливается тем, что термином «проктит» называют покраснение и набухание слизистой с повышенной секрецией слизи. Но такую картину находим у многих лиц уже после применения клизмы, делаемой перед ректоскопией; она является следствием повышенной раздражимости. Большое количество «катарральных» и «геморрагических» проктитов возникает вследствие неправильной интерпретации картины, которую более подходит называть раздраженной слизистой (стр. 104).

Следовательно, если исключить воспаления прямой кишки, являющиеся компонентом системных заболеваний, и состояния преходящего раздражения, комплекс «проктитов» сужается до небольшого числа состояний.

Острый проктит

Острое воспаление прямой кишки обычно имеет отчетливую причину, напр., травму, механическую или химическую ирритацию, инфекцию, раздражение паразитами и т. п. Проявляется оно ректальным синдромом: тенезмы, дефекация слизи или гноя. Стул бывает оформленым, скорее бобовидным с патологическими примесями. Главным диагностическим методом является ректоскопия с биопсией, далее бактериологическое исследование выделений или мазков и пара.зитологическое исследование.

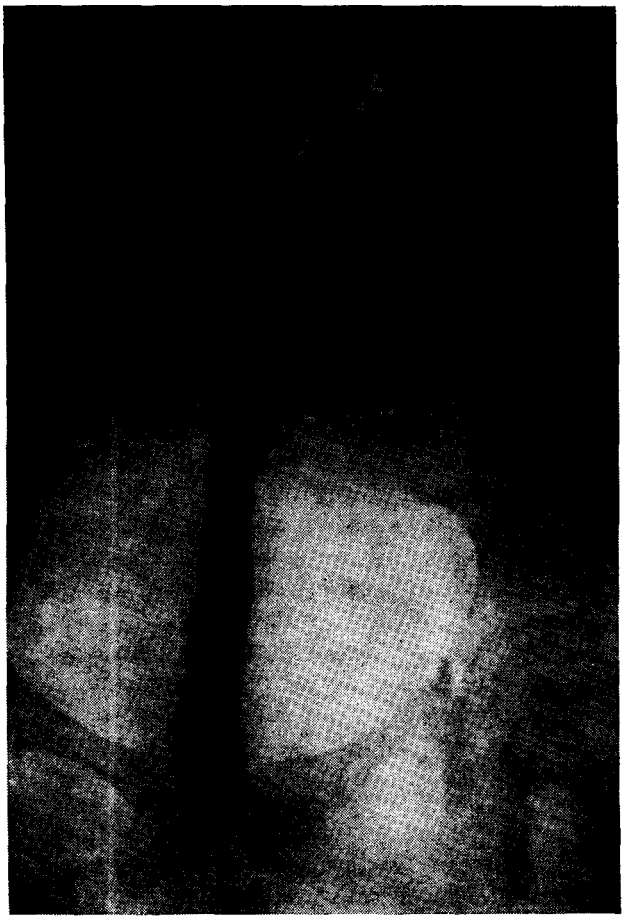
Хронический проктит

В этом случае также всегда бывает определенная причина, хотя и не всегда заметная на первый взгляд. Известными и выявленными являются, главным образом, специфические проктиты: туберкулезный (большей частью при далеко зашедшем обширном туберкулезе), сифилитический, гоноррейный.амебный.0 лимфогрануломатозном проктите см. ниже. Эти специфические проктиты в общем редко встречаются в проктологической практике. Зато частой находкой при ректоскопии является:

Геморрагический проктит

Слизистая прямой кишки или части ее, обычно аборальной, отечная без сосудистого рисунка, кровоточащая. Кровь, с одной стороны, вытекает из мелких эрозий, с другой стороны, образует петехии на слизистой. В спокойном

Рис.112. Ректальная форма паховой лимфогрануломы. Прямая кишка цилиндрически сужена, стенки ригидные.



периоде слизистая хрупкая, т. е. кровоточит только после дотрагивания. Больные жалуются или только на кровотечение при дефекации — часто приписываемое геморрою — или и на ректальный синдром (тенезмы).

Этот кровоточащий проктит является или умеренной формой язвенного колита (стр. 352), или первой стадией лучевого проктита (стр. 409).

Ректальные проявления ингвинальной лимфогрануломы (Болезнь Никола-Фавра)

Ингвинальная лимфогранулома представляет собой вирусное заболевание, передающееся половым путем. Последствия заболевания будут различными в зависимости от пола. У мужчин первичный инфект образуется на половом члене, а оттуда инфекция распространяется на региональные узлы в паховой области, где образуется бубон. У женщин первичный инфект развивается внутри влагалища или на шейке матки, а оттуда инфекция идет по лимфатическим путям в перипроктальные узлы. Воспаление переходит с узлов на стенку прямой кишки и на слизистую ее; возникает хронический проктит с некрозом и с последующей регенерацией остатков слизистой. Стенка прямой кишки сморщивается и просвет закрывается. Наконец,

образуется стриктура типичной воронкообразной формы с типичным расположением на одной и той же глубине: как раз достигается указательным пальцем (рис. 112). Вследствие проктита около заднего прохода образуются мощные выпячивания; в прогрессирующей стадии область заднего прохода и вульвы сильно гипертрофируется, вплоть до картины элефантиаза *(esthiomene).* Эта триада: *язвенный гипертрофический проктит, стриктура прямой кишки* и *перианальные кондиломы* является патогномоничной для ректальной формы ингви-нальной лимфогрануломы. Ранее эту болезнь рассматривали как следствие сифилиса («аноректальная сифилома Фурнье»).

Лабораторно это заболевание можно выявить при помощи реакции Фрея, 'т. е. развитием кожной реакции после введения гноя из бубона.

У мужчин это заболевание встречается гораздо реже и может возникнуть только путем прямого попадания вируса в прямую кишку при педерастии, следовательно, здесь течение будет обратным, — вначале проктит, а лишь потом поражаются нерипроктальныо узлы и наконец — такая же стриктура.

Аноректальпые симптомы ингвинальной лимфогрануломы являются у нас редкостью; гораздо чаще они встречаются во Франции.

Лечение. Эффективными препаратами являются как сульфонамиды, так и антибиотики. В настоящее время применяют, главным образом, тетрациклины, которые в большинстве случаев не только излечивают проктит, но и нормализуют грануломатозно стенозирующий процесс и стриктуру. (У одной нашей больной после длительного лечения сульфапиридином — в период перед антибиотиками — наступило значительное расширение прямой кишки и нормализация изменений.)

Лучевой проктит

Считают, что клинически выраженный проктит образуется примерно у 5% женщин, облученных по поводу рака влагалищной части шейки матки или всей матки. Этот проктит в первом периоде полностью сходен с кровоточащим воспалением при язвенном колите с тем отличием, что он ограничивается передней стенкой прямой кишки. Но гистологическая картина будет другая: бросается в глаза поражение сосудистой системы с артериитами, тромбозами и телеангиэктазиями. В легких случаях воспаление остается на этой кровоточащей стадии. В тяжелых случаях при дальнейшем развитии образуются язвы, болезненные и очень упорные, или свищи и прямая кишка сужается вследствие изъязвления и сморщивания.

Клинически заболевание в стадии кровоточащего проктита проявляется ректальным синдромом и энтероррагией; в период изъязвления наиболее бросающимся в глаза симптомом является боль. Эта боль бывает настолько сильной и упорной, что большинство пораженных женщин не обходится без наркотиков.

Лечение. Характерным свойством лучевых изменений является то обстоя-тельство, что они не заживают и не поддаются лечению, что обусловлено не-обратимыми сосудистыми изменениями. Если болезнь находится в стадии проктита, облегчение приносит местное лечение маслянными или муцилагинозными клизмами, которые больная применяет в дозе около 50 мл вечером в виде ре-тенционной клизмы (теплое растительное или парафиновое масло, decoctum Tub. Salep, mixtura guin-mosa и т. под.). По данным советских авторов наиболее эффективным препаратом является метилу рацил, применяемый в виде ректальных свечей.[7]

При изъязвлениях, свищах и стриктуре прямой кишки рекомендуют также местное применение ихтиола, перуанского бальзама, токоферола и т. п., но лучше всего сделать колостомию на тазовом отделе толстой кишки. При неснимаемых болях рекомендуется операция на нервной системе, например, радикотомия.

Криптогенная язва прямой кишки

Речь идет о поверхностном дефекте, большей частью локализующемся в шейке ампулы вблизи аноректальной линии. Симптомы будут скрытыми: примесь слизи к калу, дефекация слизи без кала, небольшие, незаметные те-незмы. Эти дефекты не болят и не кровоточат. Этиология в большинстве случаев необъяснима, в некоторых случаях можно думать о трофическом нарушении при расстройстве кровоснабжения при геморрое или после склеро-зирующих инъекций. Это типичная хроническая, не заживающая патология. Лечение большей частью не требуется; в симптоматическом периоде были бы уместными промывания прямой кишки успокаивающими растворами, на-пример, отваром ромашки, и забота о регулярном стуле.

Литература

Задний проход и прямая кишка

1. *Bacon, H. B.:* Anus, rectum, sigmoid colon. 3. Ed. Philadelphia, 1949.

2. *Bensaude, B.:* Maladies de 1'intestin. Vol. 4. Paris, 1939.

3. З. Брайпев, В. П.: Заболевание прямой кишки. Москва 1952.

4. *Herfort, K., Mafatka, Z.:* Zaklady rektoskopie. Praha, 1955.

5. *Ibrahim, H.:* Proetalgia fugax. Gut 2: 137, 1961.

6. *Palmer, E. D.:* Clinical Gastroenterology. London, etc. 1957.

7. *Slot, E.:* Lecba postiradiacnich proktitid 4-rnetyluracilem. бав. Lek. сев. 105: 132, 1966.

8. *Thiele, G. H.:* Coccygodynia: cauae and treatment. Dis. Colon Rectum 6: 422, 1963.

ПЕЧЕНЬ

ВВЕДЕНИЕ

Находясь между портальным и большим кругами кровообращения печень осуществляет важную задачу: превращает резорбированные питательные вещества в вещества, подходящие для поступления во внутреннюю среду. Благодаря этому печень становится главным органом промежуточного обмена веществ. Объем и значение этих процессов таковы, что возникла особая дисциплина — ге патологи я, которая занимается метаболическим аспектом функции печени.

Но печень является также составной частью пищеварительного аппарата и секреция желчи придает ей значение пищеварительной железы. Печень даже называют самой большой железой пищеварительной системы и вообще во всем организме. При заболевании ее появляются пищеварительные расстройства, которые относятся к классическим признакам гастроэнтерологической семиологии: боли в животе, диспепсия, расстройства моторики и т. д. Нет сомнения в том, что выводные пути печени, желчные протоки и желчный пузырь составляют интегральную часть пищеварительного аппарата.

Также как у поджелудочной железы имеется экзокринная деятельность, относящаяся к гастроэнтерологии, и эндокринная деятельность, относящаяся к эндокринологии, при поражениях печени можно различать пищеварительный компонент и метаболический компонент. Также как у поджелудочной железы, и у печени в этой монографии мы будем заниматься, главным образом, пищеварительным аспектом и болезни печени будем разбирать с точки зрения гастроэнтерологии (табл. 16).

Таблица 16

Болезни печени Статистические данные нашего отделения за 1958—1965 гг.

	Мужчины	Женщины	Всего
Острый вирусный гепатит	48	29	77
Хронический гепатит*)	32	21	53
Осложнения после вирусного гепатита (кроме активного заболевания печени)	60	57	11
Циррозы печени	17	79	24
Функциональная гипербилирубинемия	5	3	8
Рак печени (кроме метастазов)	7	1	8
Всего	32 2	19 0	51 2

*) Диагноз установлен при помощи лапароскопии и биопсии.

Общая симптоматология

СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ

Несмотря на то, что неприятные ощущения, сопровождающие заболевания печени, встречаются часто, они мало характерны.

БОЛИ

Чувствительные волокна для печени идут в составе грудного симпати-куса, блуждающего нерва (преимущественно правого) и частично диафрагмаль-ного нерва. Боли возникают, главным образом, в капсуле печени, а именно вследствие быстрого растяжения ее при увеличении печени в результате воспаления, застоя крови или застоя желчи. Постепенное увеличение печени, даже значительное, например, при

опухолях, болей не вызывает. Эти боли ощущаются в правом гипохондрии и сопровождаются пальпаторной болезненностью увеличенной печени.

В течение острого гепатита, как правило, в начале заболевания, иногда появляются приступы острых болей, напоминающих желчную колику. Их приписывают внезапному растяжению капсулы и называют печеночной глаукомой.

Сама по себе ткань печени практически нечувствительна; поэтому даже обширные процессы, напр., абсцессы, не вызывают болей до тех пор, пока они не распространяются на брюшину. При поражении поддиафрагмальной брюшины боль иррадиирует в правое плечо (френический синдром, стр. 29).

Наиболее частым источником «печеночных» болей являются спайки между печенью и париетальной брюшиной. Эти спайки часто образуются при вирусном гепатите и остаются как его последствие. В них врастают нервные волокна из брюшины и боли, появляющиеся здесь, носят, следовательно, соматический характер, т. е. они острые, локализованные, без ритма и периодичности, не зависят от приема пищи, скорее зависят от положения тела (наклон вперед) и движения (рис. 113). Часто они ошибочно принимаются за боли, исходящие из желчного пузыря.

ДИСПЕПСИЯ И ДРУГИЕ РАССТРОЙСТВА

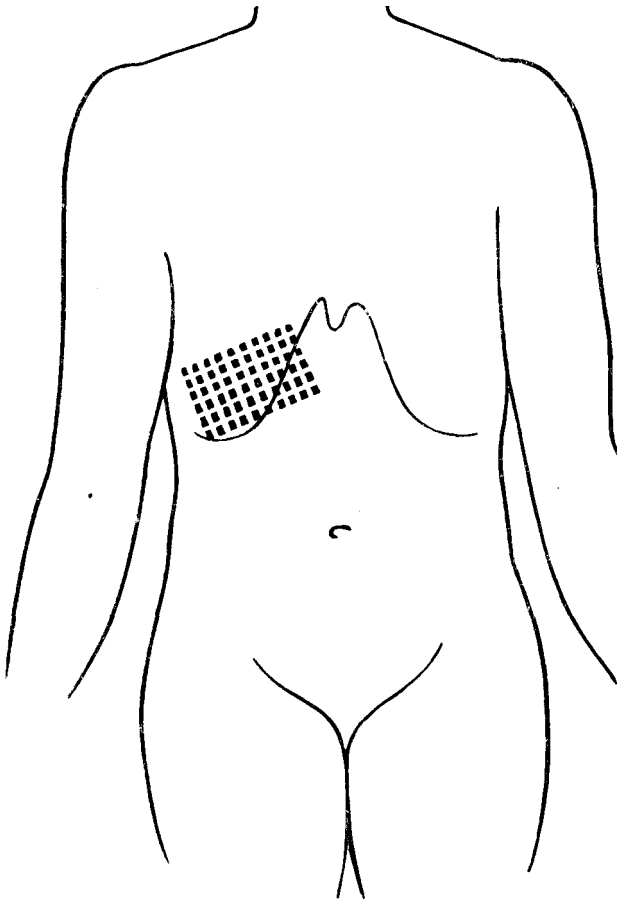
Поражения печени в большинстве случаев сопровождаются различными признаками желудочной и кишечной диспепсии, какими являются: отсутствие аппетита, тошнота, ощущение полноты в эпигастральной области и в животе, флатуленция.

Часто наблюдаются изменения стула, особенно чередование запора с поносом. Типична комбинация этих симптомов с общими симптомами как напр.: слабость и утомляемость, импотенция, склонность к потливости и к обморокам, жажда, извращение чувства обоняния и вкуса (паросмия), непереносимость алкоголя, курения, жиров, склонность к кожному зуду, к крапивнице и к другим аллергическим проявлениям, напр., и к болям в суставах.

ОБЪЕКТИВНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Поскольку субъективные признаки не являются патогномоничными, диагноз заболеваний печени зависит от объективных признаков, как клинических, так и лабораторных.

Рис. 113. Область болей при перигепатите.



ОСМОТР

Наиболее простым методом физического исследования является осмотр, который выявляет важные кожные симптомы: желтуху, «паучки», голову Медузы, далее абнормальную окраску мочи и кала. (Желтуха разбирается на стр. 423, другие кожные симптомы — на стр. 430 и 43S).

Второй задачей является определение состояния печени и селезенки.

ПАЛЬПАЦИЯ ПЕЧЕНИ

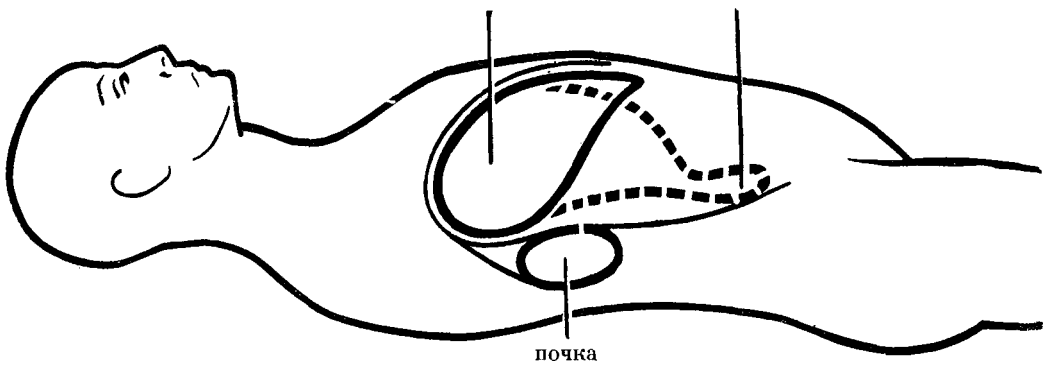
Здесь часто ошибаются в том, что судят о величине печени только на основании отношения ее краев к реберной дуге. Однако, это отношение изменчиво и зависит не только от величины, т. е. от веса печени, но и от других обстоятельств:

1. При низком стоянии диафрагмы, напр., при эмфиземе легких, печень целиком опущена и края ее, следовательно, выходят за дугу; кроме того эмфизематозные легкие отделяют переднюю плоскость печени от грудной стенки и

печень

уменьшают величину ее затемнения.

доля Риделя



почка

Рис. 114. «Отделенная доля» печени Риделя. В лежачем положении опускается в глубину брюшной полости и ее можно принять за опущенную или увеличенную почку, или за другое уплотнение.

2. При вялой брюшной стенке печень теряет опору внутренних органов и поворачивается около продольной оси передним краем вниз. Наоборот, при повышении внутрибрюшного давления, напр., при асците и метеоризме, передний край поворачивается вверх под реберную дугу («п остановка наребр о»).

3. Форма печени определяется, главным образом, формой грудной клетки. На рис. 10 заметна различная форма печени при астеническом и пикническом типе конституции. При астеническом типе краевая часть правой доли иногда бывает настолько вытянута, что образует «отдельную долю» (доля Риделя); при пальпации она может создавать впечатление уплотнения, не связанного с печенью, и принимается за опущенную почку, увеличенный желчный пузырь или опухоль (рис. 114).

Как видно из рисунка 11, край печени сопровождает реберную дугу при обоих типах конституции, так что форма туловища не оказывает влияния на доступность печени при пальпации (стр. 58).

Величина печени изменяется и при физиологических условиях, напр., вследствие усиленной гиперемии после еды.[17]

Печень содержит около 800 мл крови, и это количество значительно колеблется в различные фазы пищеварения;[11] следовательно, изменения содержания крови оказывают большое влияние па общий вес печени (в среднем 1500 г).

Следовательно, определить величину печени по положению ее краев относительно реберной дуги можно только неточно. Более важным показателем является ширина передней поверхности печени, прилегающей к грудной стенке (рис. 10). Верхняя граница устанавливается пер-куторно на высоте вдоха, нижняя граница — пальпаторно также на высоте вдоха. Нормальная ширина составляет 7—13 см[17] и коррелирует с конституциональным типом.

Для определения патологического состояния печени при физическом исследовании значение имеют, главным образом, следующие данные:

1. консистенция ткани, 2. форма краев, 3. поверхность, если она прощупывается, 4. болезненность.

Ad 1. Нормальная *печеночная ткань* настолько мягкая, что ее едва ли можно прощупать, даже в том случае, если печень выходит за реберную дугу. У здоровых лиц при тщательном исследовании можно прощупать на высоте вдоха мягкий край под реберной дугой, по данным *Палъмера*[11] в 57 }о случаев, по данным *Смрчки* и *Поломиса*[17] только в 25 ^о случаев. *Если печень прощупывается отчетливо, то возникает подозрение, что она изменена,* независимо от того, выступает она из-под реберной дуги и большей или меньшей степени.

Можно различить 4 степени плотности печени:

1. степень: край печени настолько мягкий, что только с трудом определяется при пальпации под брюшной стенкой при тщательном исследовании — консистенция нормальной печени;

2. степень: печеночная ткань значительно плотнее, но еще мягкая, эластичная — консистенция печени при застое крови;

3. степень: печень плотная, неэластичная — консистенция печени при циррозе Лаэннока;

4. степень: печень плотна, как камень — консистенция при раковой инфильтрации.

Ad 2. *Край* нормальной печени острый, гладкий. Если прощупывается закругленный или неровный край, речь идет об измененной ткани. Округлый край печени бывает обусловлен циррозом. Бугристые неровности по краю, как правило, свидетельствуют об опухоли.

Ad 3. Оценить *поверхность* печени нелегко и удается только при увеличении печени. Без отчетливого увеличения печени можно оценивать лишь неровности краев. При увеличении печени о ее поверхности можно составить отчетливое представление только в том случае, если речь идет о более крупных буграх, во и здесь часто ошибаются в связи с тем, что принимают за них пучки прямых мышц или

интерполированный сальник. Более мелкие неровности поверхности с трудом можпо отличить от подкожного жира и пальпаторнсе выявление «мелко гранулированной поверхности печени» не соответствует фактическим возможностям пальпаторного метода исследования.

Ad 4. Умеренная *болезненность* определяется при застойной печени; более интенсивная болезненность бывает при диффузных воспалениях, особенно при острых (вирусный гепатит); самая сильная болезненность появляется при гнойных процессах, распространяющихся к поверхности печени.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Аускультация печени хотя и не производится, как правило, но может пригодиться. Имеют значение данные аускультации двух видов:

1.шум трения при перигепатите, иногда при метастазах; условием должно быть отсутствие жидкости в брюшной полости;

Ad 1. Нормальная *печеночная ткань* настолько мягка я, что ее едва ли можно прощупать, даже в том случае, если печень выходит за реберную дугу. У здоровых лиц при тщательном исследовании можно прощупать на высоте вдоха мягкий край под реберной дугой, по данным *Пальмера*[11] в 57/о случаев, по данным *Смрчки* и *П оломиса*[17] только в 25 }о случаев. *Если печень прощупывается отчетливо, то возникает подозрение, что она изменена,* независимо от того, выступает она из-под реберной дуги и большей или меньшей степени.

Можно различить 4 степени плотности печени:

1. степень: край печени настолько мягкий, что только с трудом определяется при пальпации под брюшной стенкой при тщательном исследовании — консистенция нормальной печени;

2. степень: печеночная ткань значительно плотнее, но еще мягкая, эластичная — консистенция печени при застое крови;

3. степень: печень плотная, неэластичная — консистенция печени при циррозе Лаэннека;

4. степень: печень плотна, как камень — консистенция при раковой инфильтрации.

Ad 2. *Край* нормальной печени острый, гладкий. Если прощупывается закругленный или неровный край, речь идет об измененной ткани. Округлый край печени бывает обусловлен циррозом. Бугристые неровности по краю, как правило, свидетельствуют об опухоли.

Ad 3. Оценить *поверхность* печени нелегко и удается только при увеличении печени. Без отчетливого увеличения печени можно оценивать лишь неровности краев. При увеличении печени о ее поверхности можно составить отчетливое представление только в том случае, если речь идет о более крупных буграх, но и здесь часто ошибаются в связи с тем, что принимают за них пучки прямых мышц или интерполированный сальник. Более мелкие неровности поверхности с трудом можно отличить от подкожного жира и пальпаторнсе выявление «мелко гранулированной поверхности печени» не соответствует фактическим возможностям пальпаторного метода исследования.

Ad 4. Умеренная *болезненность* определяется при застойной печени; более интенсивная болезненность бывает при диффузных воспалениях, особенно при острых (вирусный гепатит); самая сильная болезненность появляется при гнойных процессах, распространяющихся к поверхности печени.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Аускультация печени хотя и не производгтся, как правило, но может пригодиться. Имеют значение данные аускультации двух видов:

1.шум трения при перигепатите, иногда при метастазах; условием должно быть отсутствие жидкости в брюшной полости;

2. вихревой шум при синдроме Крювелье-Баумгартена, т. о. при усиленной умбиликальной циркуляции либо в результате сохранения открытой пупочной вены или в результате чрезвычайно развитых анастомозов в пара-умбиликальных венах (стр. 438).

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ

Селезенка прощупывается под реберной дугой только в том случае, если она увеличится до 600 г, т. е. больше чем в 4 раза. Поэтому при увеличении средней степени, как это обычно бывает, напр., при циррозах, селезенка не прощупывается, лишь только бывает увеличена область притупления перкутор-ного топа. Консистенция селезенки при острых гепатитах мягкая, при хронических — плотная,

КРОВОТОЧИВОСТЬ

Существует несколько причин кровотечения при заболеваниях печени:

1. большие кровотечения в виде гематемезиса и мелены могут исходить из варикозно расширенных вен пищевода или желудка при портальной гипертонии, а также из язвы желудка или из эрозивного гастрита, которые являются частым осложнением цирроза печени (стр. 436). 2. Кровоизлияние в кожу, в слизистую, из носа, из десен, около места введения иглы при инъекциях и при оперативных манипуляциях бывает обусловлено: а) понижением уровня протромбина, про-акцелерина и проконвертина в крови, б) уменьшением количества тромбоцитов вследствие гиперсплении, в) повышением ломкости капилляров при изменениях эндотелия сосудов.

Уровень протромбина снижен, во-первых, потому, что хуже всасывается филохинон (витамин К), который необходим для синтеза протромбина, во-вторых, потому, что при печеночной недостаточности замедляется образование протромбина в печени. Первый случай происходит при механической желтухе и его можно корригировать применением витамина К^ (1 ампулу ежедневно внутримышечно). Второй случай бывает проявлением далеко зашедшего поражения печени и его нельзя устранить назначением витамина К, а можно лишь улучшить повторными переливаниями крови в количестве 100—150 мл (чтобы не вызвать перенапряжения кровообращения).

НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

В задержке воды в организме, которое клинически проявляется развитием асцита и отеков, принимают участие по меньшей мере 4 фактора: задержка натрия, гипераль буминемия с последующим снижением онкотического давления крови, повышенная проницаемость капилляров и портальная гипертония.

А с ц а т является клинически наиболее бросающимся в глаза проявлением задержки воды при заболеваниях печени. Из них наиболее частой причиной является цирроз Лаэннека, реже прогрессирующий билиарный цирроз, острый вирусный гепатит, гемохроматоз, болезнь Вильсона и др. Взгляды на развитие асцита при заболеваниях печени существенно изменились за последнее время.

Существовавшее раньше представление о том, что жидкость накапливается в животе при повышении давления в портальном круге как застаивающая вода перед местом препятствия, оказалось неправильным. Ситуация гораздо сложнее, и до сих пор не могут охватить всех деталей.

Опыты с меченым альбумином и с меченой водой показали, что между асцитической жидкостью и плазмой крови имеется постоянный обмен. Это означает, что асцит не является скоплением инертной жидкости, не имеющим связи с кровообращением, а является частью расширенного экстраваскулярного пространства.

Само по себе увеличение портального давления не достаточно для развития асцита; об этсм свидетельствуют как экспериментальные данные (перевязка воротной вены у собаки не вызывала образования асцита), так и клинические данные (закупорка портальной вены сама по себе также не вызывает асцита). Но несмотря на это, нельзя недооценивать значения портальной гипертонии, как это можно показать на больных циррозом, у которых асцит исчезает после декомпрессии вследствие портокавального анастомоза, хотя и не меняется содержание веществ в крови.

Для развития асцита, кроме повышения портального давления, необходимы еще определенные качественные изменения, касающие, главным образом, белков, солей и гормонов:

Снижение уровня альбумина в плазме, обусловленное недостаточностью его образования в печени, является существенным фактором, как это вытекает из опытов на собаке, у которой асцит после перевязки портальной вены развивается только в том случае, если понижается уровень альбуминов крови.

Вторым важным фактором является задержка натрия, который выделяется с мочой в значительно уменьшеном количестве (часто менее 1 м/экв. за сутки). Эта задержка обусловлена преимущественно в проксимальном ка-нальце (механизм не

известен), в меньшей мере и в дистальном канальце влиянием альдостерона. Вследствие этого задерживается вода и одновременно имеется тенденция к потере калия и телесного жира.

Из гормонов особое значение имеют стероиды, а среди них, главным образом, альдостерон. В норме стероиды инактивируются в печени и выделяются с мочой. При декомпенсированном циррозе бросается в глаза повышение альдостерона в моче. Более подробные обстоятельства этого явления не известны и не ясно также, является ли оно одной из причин или скорее результатом образования асцита. Раньше придавали также значение недостатку инактивации антидиуретического гормона, которое однако не подтвердилось.

Следующим фактором при развитии асцита является гиперсекреция лимфы из печени в брюшную полссть. Но это явление наблюдали только при острой закупорке вен в эксперименте на животных.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПЕЧЕНИ

Уже было описано несколько десятков этих проб. Основаны они на изменениях превращения белков, ферментов, пигментов, жиров, углеводов, электролитов, хромовыделительной функции и др. Обзор главных проб, проведенных и производимых в обычных лабораториях, приведен в таблице 17.

Таблица 17 Функциональные пробы печени (составил д-р К. Машек, канд. мед. наук)

	Проба	Нормальные величины	Данные при поражениях печени
	Общий белок	6,2— 8,2 г%	Снижен до нижней границы нормы
	Альбумино-глобу-линовый коэффициент	1,0— 1,5	понижен, при циррозе значительно
	Электрофоретиче-ский разбор: Альбумины	50,0—66,0% (3,1— 5,4 г%)	снижены
	Глобулины	34,0—50,0% (2,1- 4,1 г%)	В большинстве случаев повышены
	ос-глобулины	10,5—13,5% (0.7- 1,1 г%)	В большинстве случаев не изменены
	Р-глобулины	10,0—14,5% (0,6— 1,2г%)	Повышены
	у-глобулины	15,5—21,0% (1,0- 1,7 г%)	Повышены при циррозах значительно
	Реакции преципитации и помутнения:		
	холестерин-кефали-новая проба	отрицательна	Положительна при инфекционном гепатите + и даже + + + 4- через 24 или 48 часов
	Тимоловая проба с помутнением	До 7 ед.	Повышение величин свыше 7 ед. при острых заболеваниях, обычно от 4—6 дней (в 70—75% случаев)

	Проба Кункеля с сернокислым цинком	До 8 ед.	Повышение величины при гепато-пеллюлярном поражении (за исключением некроза). Нормальные при механической экстрагепатальной желтухе, при билиарном циррозе, вторичной карциноме печени. Повышенные величины бывают при ревматоидном артрите, узелковом полиартериите, миеломе, эритематозе
	Проба Хъюрга с сернокислым аммонием	До 1,25 г% •у-глобулина	Как предыдущая проба

	Проба	Нормальные величины	Данные при поражениях печени
	Проба Вельтмана	+7 (0,225°/оо CaC1„)	Удлинена часто при инфекционном гепатите в острой фа<е, значительно — при циррозе
	Реакция Таката	Отрицательна	При диффузном поражении печени отрицательна или положительна +; при циррозе, как правило, положительна + и даже + + + +
	Проба Брдички	1 ед.	Повышена при злокачественных опухолях; часто понижена при циррозе; повышена и понижена при острых заболеваниях печени
и g а	Активность транс-аминазы СГПТ (сывороточная глюта-мино-пировиногр ад-ная трансаминаза)	До1,3[Ш/1мл Р.Ф. до 30 ед. К.	Повышена при гепатите, положительна также при безжелтушных формах, положительность ранняя
§ С ь.	Активность альдо-лазы	До 0,55 *у.М С. Л.*	Повышена при гепатите, положительность ранняя
1 ей 1 и	Катопсиновая активность	До 23 мм высоты волны полароГраф. И	Повышена при гепатите, положительность ранняя
	Активность сорбит-дегидрогеназы	Колорим. 0,1 [Л.М фруктозы/1 мл сыворотки	Повышена при гепатите, положительность ранняя
	Активность лакти-кодегидрогеназы	Колорим. до 10 [хМ пирувата/1 мл сыворотки спектрофотометр. 470 и даже 120 ед.	Повышена при гепатите, положительна и у циррозов с воспалением
	Активность щелочной фосфатазы	4—12 ед. К. А	При инфекционном гепатите нормальна вначале, позднее может быть положительной преимущественно у детей, при обтурационной желтухе и при инфильтрационных процессах в печени повышенные величины
	Активность хинин-оксидационной реакции	До 5 ед.	Повышена при гепатите, положительность ранняя

	Проба	Нормальные величины	Данные при поражениях печени
	Эрлих-положитель-ные вещества в моче	Только в виде следов	Повышенное выделение при инфекционной желтухе, циррозе, холан-гите. Проба неспецифична, не имеет значения для диагноза гепатита
	Билирубин в сыворотке	До 1,2 мг%	Общий билирубин увеличен и прямой билирубин положителен при инфокц. желтухе и при обтурацион-ной желтухе
	Холестерин общий	160—240 мг%	Общий холестерин повышен при ме
	Холестерин этери-фипированный	50—70 мг%	ханической желтухе. Доля этери-фицированного холестерина нормальна при неосложненной инфекционной желтухе, но большей частью понижена при гепатоцеллю-лярном поражении
	Галактозова я проба	После приема 40 г per os общее количество выделяемое с мочой не должно превышать 3 г га-лактозы	Ни в одной порции мочи не должно быть больше 0,7 г, а в 5 и 6 порциях не должен быть положителен сахар. При механической желтухе результат нормален, если не произошло вторичного поражения печеночных клеток
	Гликемическая кривая	В 1 час 100—170 мг% через 2 часа 60—120 мг%	Печеночная форма кривой характеризуется: 1. низким уровнем натощак 2. менее резким подъемом 3. более медленным снижением
	Натрий в сыворотке	280—330 мг% 121—143 мэкв/л	Задержка натрия в плазме, главным
	Натрий в моче	3—6 г/24 часа, 108,7—217,5 мэкв/л	ооразом, при циррозе
	Калий сыворотки	16—22 мг% 4,1—5,6 мэкв/л	Выделение калия с гипокалиемией при циррозе; при рвоте и поносах
	Калий в моче	2—4 г/24 часа 42,8—85,6 мэкв/л	натрии в моче понижен, калии повышен
	Бромсульфта леино-вая проба	После введения 5 мг/1 кг внв. через 45 мин. 5% краски в циркуляции = отрицательна	Положительные данные (> 5 %) свидетельствуют о поражении печеночной паренхимы, при безжелтушных формах заболевания проба ценна для выявления постоянного повреждения. Прекращение оттока желчи затемняет результат вследствие замедленной циркуляции при

Рис. 116. Спленопортография при циррозе печени. Широкая и извилистая v. lienalis, широкая гепатофугальная коллатераль, снабжающая варикозное сплетение в кардио-эзофагеальной области (\), мелкие коллатерали в гилюсе селезенки, внезапное сужение и поредение внутри-печеночных ветвей воротной вены.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ

Определение величины печени при нативном просвечивании неотчетливо, так как край печени не дает достаточного контраста по сравнению с соседними органами. О форме печени лучше судить при пневмоперитонеуме и особенно при ангиографии,т.е. после введения контрастного вещества через зонд в a. hepatica или в a. coeliaca. Этот метод информирует об изменениях сосудистого снабжения печени при различных патологических состояниях. При оценке величины печени необходимо обратить внимание на состояние диафрагмы и на конституциональный тип.

Значительным шагом вперед было открытие спленопортографии, с помощью которой можно определить не только величину печени, но и характер ее кровоснабжения и наличие патологических очагов, напр., абсцессов и опухолей.[14] Лучше всего этот метод выявляет нарушения в портальном русле, абнормальные анастомозы и изменения окружающих органов, напр., поджелудочной железы (рис. 115 и 116).

ГАММАГРАФИЯ

При этой изотопной методике применяется около 500 микрокюри $^{las}A.\backslash l$ и определяется радиоактивность над печенью. Данные, имеющие диагностическое значение, определяются, главным образом, при очаговых поражениях напр., при опухолях, метастазах, аб&цессах и т. п., но и при тяжелых диффузных поражениях. Этот метод позволяет определить функциональный резерв печени и, следовательно, имеет значение для суждения и прогноза.[1]

ЛАПАРОСКОПИЯ И БИОПСИЯ Эти методы были описаны на стр. 117 и 122.

ЖЕЛТУХА

Желтухой называют окрашивание кожи и видимых слизистых желчным пигментом. Причины этого состояния разнообразны и, прежде чем их описать, необходимо вспомнить физиологию желчного пигмента.

Источником билирубина является гемоглобин, который освобождается из эритроцптоп в ретикулоэндотелиальной системе. Железо задерживается, а остающийся пигмент билирубин-глобин поступает в кровяное русло. Билирубин в этой форме не растворим и не может попасть через почки в мочу; он дает так наз. непрямую реакцию Ван-ден-Берга, и называется поэтому непрямым билирубином. В печени отщепляется белковый компонент, билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой, и такой конъюгировапный билирубин переходит в желчь; небольшая часть превращается в биливердин. В кишечнике большая часть желчного пигмента восстанавливается под влиянием бактерий в уробилиноген и в стеркобилино-г е н. Последние большей частью выделяются кишечником и окисляются в уробилин ив

стеркобилин, которые обусловливают характерную окраску кала. Меньшая часть уробилиногена всасывается и по портальному кругу возвращается в печень; здесь в большинстве опять превращается в билирубин и после конъюгации опять переходит с желчью в кишечник (энтерогепатальный круг); остатки уробилиногена переходят через печень в большой круг кровообращения и выделяются почками в виде следов. При заболеваниях печени и желчных путей билирубин в увеличенном количестве переходит в кровь, дает прямую реакцию Ван-деп-Берга (прямой билирубин) ив виде конъюгиро-ванного билирубипа — в этой форме растворимого — переходит через клубочки в мочу.

Здоровый человек выделяет в сутки 150—300 мг уробилиногена с калом и 0,5—2 мг с мочой.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Желтухи можно классифицировать со следующих точек зрения: а) в зависимости от времени развития: врожденные — приобретенные; б) в зависимости от места возникновения: супрагепатальные, гепатальные и субгепатальнью; в) в зависимости от механизма возникновения: гемолитические, гепато-целлюлярные (паренхиматозные), обтурационные; г) в зависимости от способа попадания желчного пигмента в кровь: ретен-циопные, регургитационные; д) в зависимости от преобладающего метода лечения: терапевтические — хирургические.

В практике это разделение можно объединить в четыре группы:

1. гемолитические желтухи (супрагепатальные, ретенционные);
2. печеночные, гепатоцеллюлярные желтухи;
3. обтурационнью желтухи (субгепатальные, регургитационные);
4. семейные, врожденные желтухи.

Гемолитическая желтуха развивается вследствие усиленного образования билирубина при ускоренном распаде эритроцитов. Уровень непрямого билирубина, в норме составляющий меньше 1,2 мг/о, повышается, количество уробилиногена в кале и в миче возрастает; желчь плойохромная, часто образует пигментные камни в желчном пузыре, кал отчетливо темный. Уровень билирубина, как правило, не превышает 3—5 мг % и речь идет преимущественно о неконъюгированном билирубино (ахолурическая желтуха, т. е. химически не определяемая в моче). Но небольшая часть билирубина связанная (примерно 15 /), и поэтому при более высоком уровне билирубинемии желчный пигмент в моче все же выявляется; но здесь обычно уже речь идет об осложнении, т. е. о повреждении печени аноксиой, о вирусном гепатите или о закупорке общего желчного протока.[29]

Следовательно, гемолитическая желтуха не является болезнью печени, а заболеванием системы крови.

Печеночная желтуха развивается вследствие поражения печеночных клеток, неспособности их выделять желчный пигмент. В таком случае билирубин накапливается в крови (прямая реакция) и выделяется с мочой. Количество билирубина в желчи и в кале уменьшено, в далеко зашедших случаях может и отсутствовать (ахолия); зато моча темная «как темное пиво». Поражение печени проявляется и другими клиническими и лабораторными признаками.

Обтурационная желтуха обусловлена препятствием в желчных выводных путях. Желчь застаивается и билирубин проходит через печеночные клетки в большой круг кровообращения. Последствия будут такими же, как при печеночной желтухе. При полной непроходимости развивается ахолия. Если застой длится определенное время, клетки печени повреждаются и появляются также вторичные признаки поражения печени.

Семейные формы желтухи составляют группу состояний, для которых является характерным поражение многих членов семьи и доброкачественность.

ДИАГНОЗ

Наиболее убедительным доказательством желтухи является обнаружение билирубина в моче или повышенный уровень его в крови. За верхнюю границу нормы принимают обычно 1,2 мг "/о при реакции по Ван-ден-Бьргу, но индивидуальная вариабильность довольно значительна. Распознавание желтухи по окраске тела менее точно, поскольку оно зависит от ряда обстоятельств: окраски кожных покровов, освещения или анемии и др. Умеренная желтуха (субиктерус) лучше всего видна на склерах при полном дневном свете; картину могут нарушать отложения холестерина в конъюнктиве у пожилых лиц. Распознать желтуху на коже труднее, особенно при постозности; у цветных рас, разумеется, это вообще невозможно.

Необходимо помнить о том, что отложение желчного пигмента в тканях по сравнению с уровнем в крови запаздывает на 1—2 дня. Еще больше запаздывает исчезновение окраски кожи и склер при уменьшении степени билирубинемии.

Необходимо отличать желтую окраску ко ж и, обусловленную другой причиной, не желтухой. Разумеется, невозможно диагносцировать желтуху по цвету кожи у лиц желтой расы. Другие источники ошибок следующие:

Каротином и я появляется при усиленном употреблении каротина (моркови), aurantiasis после употребления апельсинов. Пигмент откладывается только в коже, а не в склерах.

При ксантоматозе откладываются жировые вещества желтого цвета частично и в склерах, но только на конъюнктиве вблизи век. Типичны отложения в виде глыбок.

Различные промышленные краски окрашивают кожу или при соприкосновении с ними или после всасывания, напр., пикриновая кислота (используется с целью симуляции желтухи). Из лекарственных препаратов это, главным образом, а т е б р и н, который ужо в лечебных дозах, применяемых при тениозе, вызывает у некоторых лиц желтое окрашивание кожи и отчасти и слизистых; но склеры остаются совсем чистыми.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При дифференциации отдельных видов желтухи нельзя полагаться только на лабораторные исследования; необходимо использовать все возможности, предоставляемые анамнезом, клиническим исследованием и, возможно, течением заболевания. Диагностика усиленного гемолиза относительно нетрудна, и поэтому главным предметом дифференциальной диагностики является отличие печеночной желтухи от обтурационной, что часто означает выбор лечения между консервативным и хирургическим.

Анамнез. Важно наличие других признаков, особенно болей, диспепсии, лихорадки и т. д., и время их появления в связи с развитием желтухи: боль коликообразного характера, появляющаяся за 1—2 дня до развития желтухи, патогномонична для закупорки желчного протока камнем. Если же боль появляется в эпигастральной области в комбинации с «гриппозными» симптомами, то она может быть обусловлена внезапным увеличением печени при начинающемся гепатите. Если же боль появляется уже после развития желтухи и связана с лихорадкой или с ознобом, то она бывает обусловлена холангитом.

Повышенная температура, боли в мышцах и в суставах и другие «гриппозные» симптомы, появившиеся за несколько дней до развития желтухи, свидетельствуют о вирусном гепатите. Наоборот, внезапное повышение температуры с ознобом накануне развития желтухи бывает проявлением холангита при закупорке желчного протока камнем, и без колики.

Желтуха, появляющаяся исподволь без других симптомов у пожилых лиц, бывает обусловлена опухолью, локализующейся под печенью. Но сывороточная желтуха также развивается без продромов, и поэтому необходимо спросить о возможной инокуляции в последние полгода.

Крапивница в продромальном периоде свидетельствует о гепатите, а зуд без крапивницы — об обтурации.

Из этиологических факторов для сывороточной желтухи необходимы данные о переливаниях крови или об инъекциях, для токсической желтухи — употребление атофана, хлорпромазина, мышьяка и т. п.

Если умеренная желтуха наблюдается у многих членов одной и той же семь и, то думают о какой-либо форме семейной желтухи.

Пальпация живота. Большой напряженный безболезненный желчный пузырь при наличии желтухи свидетельствует о закупорке ducfcus choledochus (п р изнак Курвуазье), чаще всего опухолью. Но если желчный пузырь увеличивается после колики и становится болезненным, то, по всей вероятности, речь идет о блокаде ductus cysticus камнем.

Имеют значение пальпаторные данные печени и селезенки. Печень твердая и бугристая или прогрессивно растущая ниже. уровня пупка, по всей вероятности, бывает поражена опухолью; селезенка в этом случае не увеличена. Увеличенная, мягкая и чувствительная при пальпации селезенка свидетельствует об остром гепатите, плотная и нечувствительная при пальпации селезенка свидетельствует о хроническом гепатите.

Данные **лабораторного исследования.** В моче и в кале. При гемолити-ческих желтухах в моче отсутствует билирубин (если нот осложнений — см. стр. 423), а в кале обилие желчного пигмента.

При печеночной и обтурационной желтухе, наоборот, характерным будет следующее: чем тяжелее желтуха, тем больше билирубина в моче и тем меньше уробилина в кале. При наиболее выраженных формах кал ахолический, глинистый. При дифференциальном диагнозе обеих форм помогает наблюдение за соотношением между билирубином и уробилином в моче: при печеночных желтухах вначале в моче бывают оба пигмента; на вершине желтухи уробилиногон исчезает и при угасании заболевания опять появляется. При механических желтухах в моче отсутствует уробилиноген только при полной закупорке желчного протока. Колебание данных (также как и колебание окраски кала), бывает обусловлено частичной закупоркой камнем; при опухолях закупорка прогрессирующая и постоянная.

В крови. Б и л и р у б и н. При гемолитических желтухах в сыворотке отсутствует прямой билирубин (если речь не идет об осложнениях — см. стр. 423). При печеночных и механических желтухах прямая реакция положительна и достигает даже 20 мг% и более. Наблюдение за уровнем желчного пигмента является наиболее чувствительным показателем течения заболевания. Здесь также колебание свидетельствует о меняющейся закупорке, чаще всего камнем.

Холестерин и щелочная фосфатаза. Поведение этих двух веществ характерно в том смысле, что увеличенные и возрастающие величины свидетельствуют о закупорке. При печеночных желтухах уровень холестерина бывает скорее понижен, особенно доля эфиров в общем холестерине уменьшена. При острой дистрофии происходит внезапное снижение (падение эфиров). Уровень щелочной фосфатазы повышается у обоих видов желтухи, но сравнительно больше при обтурационной.

Другие печеночные пробы (табл. 17). Оценка этих проб, их положительный результат связан большей частью лишь косвенно с печеночной недостаточностью и помогает в дифференциальной диагностике, главным образом, в начале желтухи. После многодневного течения отличия стираются,поскольку и обтурационная желтуха вторично ведет к поражению паренхимы печени. С другой стороны, даже при печеночной желтухе не всегда эти пробы должны быть положительными, даже при значительно выраженной желтухе.

Было описано несколько проб, которые должны были служить для дифференциации печеночного и обтурационного типа (напр., проба Йиргла[7]), но ни одна из них не оказалась надежной. Лучше всего обтурацию можно распознать при помощи хромоэкскреторных проб: в двенадцатиперстную кишку вводят зонд и в кровь вводят краску (бромсульфталеин); при обструкции желчного протока краска не появляется в дуоденальном содержимом.

Лапароскопия и биопсия. При закупорке желчных выводов желчь застаивается и билирубин превращается в биливердин. Поэтому печень окрашивается в зеленый цвет. Эти данные при лапароскопии считают характерными для желтухи обтурационного типа;[6] но цветовые изменения желчного пигмента не зависят только от застоя, и поэтому нельзя полностью доверять этому признаку. При печеночном типе желтухи печень серая или желто-коричневая, даже коричнево-красная, реже пятнистая. При желтухе Дабин-Джонсона печень аспидно-серая и даже зелено-черная.

Пункционная биопсия при желтухе связана с большим риском; поэтому нецеленаправленную биопсию не производят, а лишь только целенаправленную при определенных показаниях (стр. 123).

Заключение. Часто невозможно провести дифференциальный диагноз между печеночной и механической желтухой или потому, что клинические и лабораторные методы оказываются недостаточными, или потому, что обе формы комбинируются. В таком случае необходимо помнить, что наиболее важным вопросом является следующий: имеется ли препятствие, при устранении которого ликвидируется и желтуха? С этой практической точки зрения необходимо обсуждать дифференциальный диагноз и избирать метод лечения.

Семейные негемолитические желтухи (Функциональные гипербилирубинемии)

Среди печеночных желтух особое место занимают желтухи, которых раньше характеризовали различными терминами: желтуха *врожденная, семейная, конституциональная, доброкачественная, физиологическая, хроническая, негемолитическая, ахолурическая, ювенилъная интермиттирующая.* В настоящее время эти состояния называют обычно одним из двух названий, приведенных в заголовке, и

делят их на две группы, в зависимости от присутствия в сыворотке, только непрямого или также и прямого билирубина:

I. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ С НЕПРЯМЫМ БИЛИРУБИНОМ

Это расстройство было описано *Джильбертом* как ***cholemie simple fami-liale*** и *Мойленграхтом* как ***icterus intermittens iuvenilis;*** в настоящее время называют его синдромом Джильберта-Мойленграхта. Это расстройство доминантно наследственное и определяется оно в большей или меньшей степени почти всегда и у других членов семьи. Главным признаком является только желтуха или чаще только субиктеричность, которая появляется впервые в периоде созревания и колеблется затем в зависимости от физической и психической нагрузки. Больные жалуются на утомляемость и другие «неврастенические» признаки, особенно при активации желтухи. Билирубин в крови не превышает 3 мг% и бывает только непрямым. Все другие данные нормальны, т. е. ни печень, ни селезенка не увеличены, в моче не находят желчного пигмента, функциональные пробы и гистология печени нормальны. Полагают, что причиной является врожденный недостаток способности печени производить ферментативную конъюнгацию билирубина, врожденный дефект глюкуронил-трансферазы.

В последнее время был повторно описан тип желтухи Джильберта с прямым б и л и-р у б и п о м в крови и в моче. Вероятно, что здесь речь идет о таких случаях, при которых уровень непрямого билирубина превышает 3 мг%, в этом случае появляется и прямая реакция и пигмент переходит в мочу.

Злокачественным вариантом является редкий тип Криглера-Наяра. поражающий новорожденных. Здесь уровень билирубина гораздо выше и развивается ядерная желтуха. Такие дети умирают в первые годы жизни.

II. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ С ПРЯМЫМ БИЛИРУБИНОМ а) *Синдром Дабин-Джонсона (Спринца-Нель-с о н а)* Здесь также речь идет о врожденной семейной интермиттирующей, доброкачественной желтухе, но билирубин в крови дает прямую реакцию и присутствует в моче. Печень бывает увеличена и имеет аспидную или даже зелено-черную окраску, т. к. содержит пигмент, по всей вероятности, липофусцин.

Функциональные пробы печени дают небольшие отклонения, особенно замедлено выделение пигментов, так что при пробе с бромсульфталоином задержка бывает повышенной и при холецистографии желчный пузырь плохо наполняется. б) *Синдром Ротора* имеет аналогичные симптомы и данные, за исключением отсутствия пигментации печени. Связь с симптомом Дабин-Джонсона не ясна, вероятно, речь идет о количественном различии.

Общим свойством всех функциональных гипербилирубинемий (за исключением типа Криглера-Наяра) является абсолютная доброкачественность. Хотя заболевшие бывают менее активными, часто испытывают расстройства пищеварения и утомляемость, но не находятся под угрозой прогрессирующего заболевания печени. В большинстве случаев они нуждаются скорее в успокоении и ободрении, чем в запрещениях и ограничениях в пище и в физической деятельности.

Принципиально важно отличие от аналогичных состояний, обусловленных серьезным заболеванием, особенно от врожденной гемолитиче-ской желтухи и от хронического или рецидивирую-щего гепатита и цирроза. Дифференциальный диагноз в первом случае опирается на отсутствие спленомегалии и признаков избыточного рас-пада эритроцитов, во втором случае — на длительный анамнез, семейное рас-пространение, отсутствие признаков нарушения функции печени и особенно на ги-стологическое исследование печени, которое бывает последним доказательством.

С такой дифференциально-диагностической проблемой в практике встречаются чаще всего при так наз. постгепатической гипербилирубинемий (стр. 445). Если речь не идет о субхроническом гепатите, это отклонение может быть объяснено или как семейная желтуха типа Джильберта, которая до этого времени была клинически латентной и проявлялась лишь после перенесенного гепатита, или как аналогичное расстройство конъюгации билирубина, но приобретенное вследствие этого заболевания. В пользу первого объяснения свидетельствовало бы, главным образом, семейное распространение.

СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПЕЧЕНИ

Расстройство функции печени практически сопровождает все заболевания печени. Но результаты его, заметные в клинической диагностике, бывают выражены в различной степени. Поэтому уместно выделить особый синдром печеночной недостаточности, который свидетельствует о серьезности и активности заболевания печени, и, следовательно, имеет важное значение для прогноза и трудовой экспертизы. Этот синдром характеризуется рядом признаков:

Общий упадок сил проявляется слабостью и утомляемостью, пониженной сопротивляемостью к инфекциям, далее отсутствием аппетита, расстройством пищеварения и потерей в весе.

Нервные расстройства и р асстройства высшей нервной деятельности очень типичны для печеночной недостаточности; сюда относятся: а) *Нарушения сознания:* сначала лишь легкая сонливость и предвзятость, позднее помутнение сознания и даже глубокое безсознательное состояние (печеночная кома). б) *Потеря интеллектуальных способностей:* первым признаком — еще без других симптомов печеночной недостаточности — является неспособность выполнить некоторые задания, требующие ловкости и сосредоточности, напр., расположить спички в фигуру по образцу[16] или написать диктант.

Позднее наступает более глубокий распад умственных способностей. в) Из неврологических признаков наиболее типичным является *тремор,* грубый и неправильный, уменьшающийся при покое и под действием воли, усиливающийся при напряжении, напр., при подъеме рук до уровня плеч и раз-двигании пальцев рук. При наступающей коме появляется гиперрефлексия, клонус и симптом Бабинского. г) *Электроэнцефалограмма* абнормальна, изменения не типичны, возрастают параллельно с нарушением сознания.

Патогенез этих нервнопсихических расстройств в настоящее время объясняется интоксикацией головного мозга белковыми метаболитами, которые не подвергаются детоксикации в печени *(«портальная системная энцефалопатия-»).* Существуют три главные пути, по которым эти метаболиты проходят, минуя детоксикацию в печени: а) через печень, если печеночные клетки настолько поражены, что не могут обезвреживать метаболиты в портальной крови и пропускают их в печеночные вены; б) через коллатерали, по которым портальная кровь попадает в большой круг кровообращения; в) через портокавальные анастомозы, образованные при операции.

Новое лечение портокавальными анастомозами способствует объяснению *механизма возникновения этой энцефалопатии.* Раньше ее приписывали печеночной недостаточности. В настоящее время известно, что она может появиться и у хорошо компенсированных больных с портокавальным анастомозом, если имеется нагрузка белковой диетой. Следовательно, причиной этого синдрома не является печеночная недостаточность сама по себе, а интоксикация головного мозга продуктами переваривания белков, возникающими в кишечнике под влиянием бактерий. Из них наибольший удельный вес принадлежит аммиаку, хотя он не является ни единственным, и ни единственным главным фактором. Поэтому уровень аммиака в крови является достаточно надежным показателем количества портальной крови, попавшей в большой круг кровообращения без детоксикации в печени.

Желтуха не всегда является признаком печеночной недостаточности, но практически всегда присутствует при печеночной недостаточности. Интенсивность ее не пропорциональна величине поражения печени, особенно при хронической гепатопатии.

Foetor hepaticus — это сладковатый запах с некоторым фекальным оттенком. Он обусловлен выделением белковых веществ кишечного происхождения и может — также как и энцефалопатия — ликвидироваться вследствие угнетения деятельности кишечных бактерий антибиотиками с широким спектром действия. Практически диагностическое значение этого признака является существенным, особенно для врача с чувствительным обонянием. При печеночной коме иногда foetor hepaticus наполняет всю комнату. У лиц с обширным коллатеральным кровообращением или с портокавальным анастомозом он опять пропорционален не степени печеночной недостаточности, а количеству необезвреженной портальной крови.

Кровоточивость. Легкое развитие гематом после инъекций и после небольших травм и другие проявления кровоточивости, обусловленные изменениями, описанными на стр. 416, появляются и возрастают параллельно с развитием печеночной недостаточности.

Паукообразные пятна, состоят из центральной артериолы в виде петли, от вершины которой отходят многочисленные мелкие веточки, напоминающие паучьи ножки. По неясной причине они встречаются только в области верхней попой вены и их развитие и увеличение их количества всегда является признаком активно прогрессирующего поражения печени.

Для развития асцита необходимо больше факторов, но главной причиной его является недостаточность печени (стр. 416). Следовательно, наличие асцита

означает печеночную недостаточность, но отсутствие его не исключает печеночной недостаточности. Более тяжелая недостаточность печени может протекать без асцита, если имеется достаточное коллатеральное кровообращение.

Отеки обусловлены снижением альбуминов в крови и задержкой натрия; следовательно, они являются признаком далеко зашедшей печеночной недо-С1аточности.

Повышение температуры тела при печеночной недостаточности встречается только иногда и причины его точно неизвестны. С одной стороны, придают значение бактериемии: портальная кровь часто содержит физиологически бактерии из кишечника, но в печени она стерилизуется; при заболеваниях печени бактерии могут попадать в кровоток или через пораженную печень, или через анастомозы. Кроме того, повышение температуры может быть и небактериального происхождения и объясняется раздражением температурного центра продуктами пораженных печеночных клеток. Первый вид гипертермии поддается воздействию антибиотиков, второй — нет.

Расстройства кровообращения проявляются повышением сердечного объема, тахикардией, систолическим шумом, капиллярной пульсацией и понижением кровяного давления.

Отклонение лабораторных данных подтверждает и уточняет клиническую картину; имеют значения разные «печеночные» пробы, приведенные в таблице 17, при печеночной коме — выявление лейцина и тирозина в моче. О значении концентрации аммиака в крови упоминалось выше.

СТЕПЕНИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

По Пельнаржу[12] клинически можно различать три степени печеночной недостаточности:

1. Так наз. малая недостаточность клинически проявляется лишь только общей слабостью и пониженной работоспособностью при физической и психической работе; отмечается при этом также потеря аппетита, тошнота и наклонность к рвоте. Таким образом объясняют неприятные ощущения после усиленной нагрузки при компенсированных в остальном заболеваниях печени, после наркоза, после операций. Объективным доказательством являются только отклонения результатов некоторых лабораторных проб.

2. При недостаточности средней степени физическая и психическая слабость выражены сильнее и даже переходят в сонливость и утрату интеллектуальных способностей. Другие названные признаки бывают более выраженными, особенно образование «паучков», кровоточивость, определенная степень желтухи или отеки. Печеночные пробы ясно положительны.

3. Большая степень недостаточности является проявлением печеночной прекомы и комы.

Печеночная кома

Клинически наиболее бросаются в глаза нарушения сознания от помутнения до глубокого бессознательного состояния; сопровождаются мышечными подергиваниями, судорогами, ригидностью, состоянием возбуждения, бреда и кататонии.

ЧАСТОТА

Печеночная кома может быть осложнением и окончанием любого заболевания печени, чаще всего острого гепатита, цирроза и инфекционного или токсического поражения печени[20].

При *молниеносной форме острого гепатита* нервные расстройства и расстройства высшей нервной деятельности могут предшествовать другим проявлением печеночной недостаточности, так что таких больных в состоянии печеночной комы отсылают в психиатрические лечебницы.

При *циррозах* кома часто провоцируется случайной инфекцией, напр., гастроэнтеритом или пневмонией, гиперпротеиновой диетой, употреблением алкоголя, кровотечением в органы пищеварения, парацентезом, какой-либо операцией и анестезией и — что особенно важно — рядом лекарственных препаратов.

Наиболее вредное действие оказывает морфин, к которому больные с поражением печени чрезвычайно чувствительны. Из барбитуратов вредны особенно препараты с кратковременным действием (пентобарбитал), в то время как барбитураты с продолженным действием (фенобарбитал) переносятся относительно лучше. Из лекарственных препаратов применяющихся при лечении заболеваний печени(!),

спровоцировать кому могут следующие: Метионин, амониумхлорид, ртутные диуретики, ацетазоламид, хлоротиазид и другие ди-уретики.

Из *интоксикаций* известны, главным образом, отравление фосфором и грибами.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Эта экстренная печеночная недостаточность может, но не обязательно должна иметь определенную патолого-анатомическую основу. В первом случае речь идет о картине острой или подострой дистрофии с некрозом печеночных клеток. Как уже было указано на стр. 429, главной причиной является, вероятно, отравление мозга токсическим веществом, образующемся в кишечнике при бактериальном распаде белков.

Во втором случае говорят о *«ложно* й>> печеночной коме; здесь предполагают расстройство обмена электролитов, особенно гипонатремию и гипо-калиемию, иногда гиперкалиемию и гипераммониемию. Этот вид комы может развиться, например, при длительной бессолевой диете, при поносе, после применения диуретиков, после пункции.

«Истинную» и «ложную» кому трудно различить клинически. Поэтому в обязательном порядке необходимо исследовать состояние электролитов и коррегировать определяемые отклонения. В то время как истинная кома при острой дистрофии печени в большинстве случаев смертельна, ложная кома обратима и поддается лечению.

Из 20 наших больных с печеночной комой, лечившихся в период с 1945 по 1956 год, умерли 18 больных, и у 9 из них была обнаружена острая или подострая дистрофия печени; у других 9 больных было найдено только хроническое заболевание печени, цирроз или дирроз с р IKOM; двое больных выжили.

ЛЕЧЕНИЕ

Можно различать основное лечение, которое должно быть проведено в каждом случае, и лечение вспомогательными лекарственными препаратами, которые можно применять альтернативно, и эффективность которых во многих случаях оказывается спорной.

Основное лечение. Прекратить всякое поступление белков, следовательно и печеночного экстракта, аминокислот и т. п. Применять только углеводы, т. о. манную кашу, фруктовые соки и, главным образом, глюкозу (20) внутрь или в виде инъекций.

Применять большое количество жидкостей, но следить за содержанием воды по водному балансу, наполнению шейных вен и данным аускультации на основаниях легких.

При асците или отеках назначать бессолевую диету.

Если больной не получает достаточного количества калия в фруктовых соках, нужно добавить хлористый калий 3—6 г в сутки перорально, в худшем случае в виде 0,1% раствора инфузионно.

Добавить аскорбиновую кислоту и комплекс витамина В.

Следить за регулярностью стула, скорее за более частой дефекацией, пргменяя сернск! слую магнезию и клистиры.

Угнетать кишечную флору антибиотиками; наиболее подходящими являются парсмсмоцин (1,5 г) или неомицин (6 г) в сутки перорально. (Тдтра-циклины, напр. ayie мицин 1,5 г в сутки, является менее выгодным, в связи с возможностью поносов и стафилококкового энтерита).

Эффективным, но не всегда доступным детоксикационным средством является экстракорпоральныи диализ крови; но нельзя назначать его при состояниях, сопровождающихся проявлениями более тяжелого кровотечения.

Вспомогательные лекарственные препараты. *Кор-тикоиды:* кортизон в дозе 500—1000 мг в сутки может вызывать удивительный эффект у некоторых больных, особенно у тех, у которых недостаточность развилась на основе гепатита, но увеличивается опасность расстройства метаболизма электролитов, кровотечения и тромбоза.

Тиоктовая кислота (тиоктидаза) — это кофермент при превращении пиро-виноградной кислоты, уровень которой при коме повышен; терапевтический эффект является спорным.

Глютаминовая кислота была предложена с целью превращения аммиака в безвредный глютамин. Но практические результаты не убедительны.[16]

Аргинин возможно стимулирует цикл Кребса и тем самым снижает уровень аммониемии. Но оказалось, что это лекарство не безопасное, так же как и *орнитин.*

Энтеральное введение кислорода, которое рекомендует Поупа[13] опирается на убедительные доказательства и должно было бы применяться везде, где имеются для этого технические возможности.

ОБЗОР

Печеночная недостаточность

Симптомы: упадок физических сил, нервные расстройства и расстройства высшей нервной деятельности, желтуха,

ioetor hepafcicus, кровоточивость, паукообразные пятна, асцит, лихорадка, расстройства кровообращения, отклонения результатов лабораторного исследования.

Клинические формы: легкая, средняя, тяжелая: печеночная кома а) истинная, б) ложная (электролитная).

Лечение печеночной комы: прекратить прием белков, применять углеводы и жидкости, при необходимости — электролиты, антибиотики (паромомицин, неомицин, или тетрациклины), слабительные и витамины в индивидуальных случаях: кортикоиды, тиоктовая кислота, энтеральное введение кислорода, диализ крови.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Застой венозной крови в воротной области связан с рядом признаков, из которых наиболее важным является образование коллатералей с большим кругом кровообращения. Этот признак является наиболее опасным потому, что он обусловливает угрожающее жизни кровотечение.

Объективным мерилом портальной гипертонии является давление в воротной вене. Оно измеряется непосредственно — при лапаротомии, при катетеризации печеночных вен, пункции печени, селезенки, варикозных расширений вен пищевода, подкожных вен на животе, или косвенно — путем определения давления в сосудах прямой кишки при ректоскопии.

Нормальные данные приводятся различные в зависимости от метода. По данным прямого измерения при лапаротомии оно составляет 10 мм Hg; при портальной гипертонии давление в воротной вене повышается до 20—40 мм Hg.

ПАТОГЕНЕЗ

По локализации препятствия синдром портального застоя делят на супрагепатальную, интрагепатальную и инфрагепатальную (экстрагепатальную) формы. Комбинация признаков у отдельных форм различна (табл. 18).

\.*Супрагепаталъная форма* в широком смысле слова развивается при любой недостаточности кровообращения. До тех пор, пока застой в портальной области пропорционален застою в большом кругу, она проявляется только гепатомегалиьй с асцитом; коллатеральное кровообращение — наиболее типичное проявление синдрома портальной гипертонии — здесь не образуется, так как отсутствует градиент давления между портальным кровообращением и кровообращением большого круга. Наоборот, этот признак появляется при некоторых особых причинах недостаточности кровообращения: при недостаточном смыкании трехстворчатого клапана и при сдавливающем перикардите. При этих двух состояниях застой в портальном кругу значительно выше, чем в большом кругу и его признаки выступают на первый план.

Таблица 18 Признаки отдельных видов портальной гипертонии

Тип	Печень	Селезенка	сцит	Варикозное расширение вен пищевода
Супрагепатальный	Большая, чувствительная	Мало увеличена	+ О^^)	о Ш*)
Интрагепатальньш	Цирротическая	Увеличена		++
Инфрагепатальный	Норм. величины	Значит, увеличена		++

*) При равномерном увеличении давления в большом кругу кровообращения и в портальном варикозные расширения вен не образуются.

Другой причиной супрагепатальной формы является закупорка печеночных вен. Сюда относится синдром Б а д д а — К и а р и, т. е. тромбоз больших печеночных вен при впадении их в нижнюю полую вену. Этот тромбоз обычно индуцируется из окружающих областей, напр., при опухолевых заболеваниях печени, почек, далее при блуждающем тромбофлебите или полицитемии. Характерным является внезапное развитие синдрома портальной гипертонии и злокачественное течение.

Тромбоз мелких печеночных вен («е ndophlebitis oblifcerans h e p a t i s») встречается в тропиках у детей, у нас особенно у скота и приписывается отравлению крестовником.[22]

2. *Инфрагепатальная (экстрагепатальная) форма* возникает при закупорке воротной вены вследствие различных причин: кроме редко встречающихся отклонений у новорожденных предполагают облитери-рующий флебит септического происхождения. У взрослых чаще всего речь идет о тромбозе различной этиологии: цирроз печени (тромбоз вследствие застоя), прорастание или метастазирование опухоли из органов брюшной полости, гнойный пилефлобит, травма, тромбозы после операций, особенно после портокавальных анастомозов или после спленэктомии, при полицитемии и др.

Особым видом экстрагеиатальной портальной гипертонии является так **наз.** *синдром Б а н т и.*

Банти в 1897 году выделил из синдрома портальной гипертонии патологические состояния, при которых вначале имеется только увеличенная селезенка (фиброадения) без изменений в портальном русле и на печени. В этом периоде заболевание проявляется только признаками гиперспленизма. Но позднее развивается и цирроз печени с портальным застоем и с образованием варикозных расширений вен пищевода.

Банти полагал, что речь идет об особом заболевании. Но в настоящее время почти повсеместно полагают, что речь идет не о нозологической единице, а о синдроме, который может иметь разную этиологию и основой его является экстрагепатальная закупорка воротной вены различной этиологии. Следовательно, название «болезнь Банти» является неподходящим и название «синдром Банти» является подходящим только до тех пор, пока не будет более точно выяснено основное заболевание.

3. *Интрагепаталъная форма* портальной гипертонии является наиболее частой (приблизительно 80;) и в большинстве случаев обусловливается циррозом, особенно первичной опухолью или сифилитическими изменениями. Картина портальной гипертонии при этой форме классическая и проявляется варикозными расширениями вен кардиоэзофагеальной области, расширением абдоминальных вен и спленомегалией.

КЛИНИКА

Субъективно некоторые больные испытывают диспеитические расстройства, которые образуются вследствие застоя крови во внутренних органах; вследствие этого замедляется деятельность органов пищеварения (секреция, моторика, резорбция), замедляется и газообмен между пищеварительной трубкой и кровью. Это является источником отсутствия аппетита, тошноты, метеоризма, флатуленции.

Картина «флатулентной диспепсии» у части больных бывает первым признаком портальной гипертонии; но многие друпте больные к удивлению не жалуются на эти расстройства, несмотря на то, что застой более далеко зашедший, а метеоризм и асцит более выражены.

Объективные признаки: наиболее значительным и наиболее — опасным результатом портальной гипертонии являются варикозные расширения вен пищевода и кардии.

При портальной гипертонии расширяются ветви V. azygos (область верхней полой вены), которые в стенке нижнего отдела пищевода и кардии анастомояируют с коронарными венами желудка (область воротной вены). Так образуются варикозные расширения, которые являются типичным проявлением портальной гипертонии.

Диагноз варикозного расширения вен ставится на основании рентгенологического или эндоскопического исследования. При рентгенологическом исследовании нормальный пищевод имеет нежный продольный рельеф, в то время как варикозные расширения вен образует округлые дефекты наполнения; увеличиваются при выдохе и особенно при опыте Вальсальва. Рентгенологическое исследование более удобно, но выявляет только 40% варикозных расширений вен; следовательно отрицателные данные

не исключают их. Непосредственно после кровотечения варикозные расширения вен бывают спавшимися и, как правило, не изображаются (рис. 117 см. и стр. 557). Более надежной является спленопортография, которая выявляет сосудистые анастомозы, ведущие к кардиоэзофагеальным сплетениям (рис. 116).

Эндоскопически выявление более трудно: при эзофагоскопии варикозные расширения вен выглядят как синеватые узлы, напоминающие внутренний геморрой. При гастроскопии можно найти варикозные расширения вен в области кардии, которые практически всегда сопровождают варикозные расширения вен в пищеводе. Оба эндоскопических метода при соблюдении большой осторожности можно сделать без опасения вызвать травматическое кровотечение.

Эти варикозные расширения вен сами по себе не мешают, не вызывают ни дисфагии, ни других жалоб со стороны пищевода. Значение их заключается в том, что они являются потенциальным источником кровотечения. Обнаружение варикозно расширенных вен еще не означает того, что кровотечение должно произойти. Почему одни варикозные расширения вен кровоточат, а другие — нет, не известно. Дело не заключается ни в величине, ни в обширности варикозных расширений. Травматическое повреждение варикозных расширений вен, напр. плотными пищевыми комками, также не имеет значения. Важнейшим провоцирующим фактором является скорее внезапное повышение портального давления и изменения гемокоагуляции, связанное с недостаточной деятельностью печени.

Кровотечение из варикозно расширенных вен может носить острый, угрожающий характер (кровь в рвотных массах и мелена или только мелена) или может появиться и прогрессировать незаметно, так что наступает значительная потеря крови и анемия еще до выяснения причины. Иногда больного лечат по поводу комы и только на секции выявляют массивное кровотечение в кишечнике в качестве ее причины.

Последствия кровотечения бывают серьезными, часто катастрофическими, как результат нескольких причин: 1. анемия поражает печеночные клетки, поскольку снижает поступление кислорода; 2. снижение кровяного давления уменьшает объем кровообращения в печени, что при циррозе создает угрозу для жизнедеятельности регенерационных узлов и может привести к некрозу их; 3. печень внезапно нагружается азотистыми продуктами из крови, находящейся в кишечном тракте; 4. повышение уровня азотистых веществ в крови действует токсически на нервную систему и стимулирует развитие комы.

Другим источником кровотечения при портальной гипертонии является слизистая желудка, двенадцатиперстной кишки или тонкого кишечника, через которую при застое просачивается кровь или паренхиматозно, или из эрозий *(«эрозивный гастрит»)*

Пораженная слизистая желудка может перевариваться под действием соляной кислоты и таким образом появляются пептические язвы, которые бывают клинически немыми, но могут массивно кровоточить.

Гемор р^о и. Кажется логичным, что такие же варикозные расширения вен, как в кардио-эзофагеальной области, должны развиться при портальном застое и в коллаторалях абораль-ного конца портального русла, т. е. в геморроидальных сплетениях. Но, к удивлению, геморроидальные узлы встречаются у больных с портальной гипертонией не чаще, чем у других лиц. Причина этого не известна.

Другие признаки портального застоя. Клинически наиболее бросающимися в глаза являются проявления застоя в подкожных венах на животе, которые направляются к пупку и образуют «голову Медузы»

Рис. 117. Варикозно расширенные вены пищевода, спавшиеся непосредственно после кровотечения, не изображаются (у больного циррозом печени в возрасте 40 лет): а) нормальный рельеф пищевода вскоре после мелены, б) через три месяца типичные дефекты и неправильности рельефа в нижней части пищевода.

(в отличие от коллатерального кровообращения при закупорке нижней полой вены:, когда коллатерали направляются продольно вверх в эпитастральные вены).

Селезенка увеличена всегда, но увеличение не пропорционально величине портального давления. Значительно больше оно бывает у молодых лиц и при постгепатическом циррозе, и особенно при «спленомегалическом» циррозе при синдроме Банти. Увеличение обусловлено, во-первых, пассивным застоем крови, во-вторых, гиперплазией ретикулоэндотелиальной системы. Симптомы гиперспленизма (угнетение кроветворения) отмечаются также как при сплено-могалии любого происхождения и больше пропорциональны гиперплазии ретикулоэндотелиальной системы, чем высоте портального давления. (Поэтому на них не оказывают влияния портокавальные анастомозы.)

Хотя *асцит* и не является признаком портальной гипертонии, а проявлением печеночной недостаточности, но при прочих равных условиях высота портального давления решает вопрос о его длительности, как это очевидно из того, что после удачного портокавального анастомоза асцит может исчезнуть.

СИНДРОМ И БОЛЕЗНЬ КРЮВЕЛЬЕ-БАУМГАРТЕНА

Под синдромом этого названия понимают портальную гипертонию, обычно при печеночном циррозе с выраженной умбиликальной циркуляцией. В круглой связке проходит мощная вена, которая чаще является расширенной параумбиликальной веной, роже — сохраняющейся пупочной веной. Около пупка имеется «голова Медузы», над ней выслушивается звучный в о-н о з н ы и шум.

Гораздо реже встречается болезнь Крювелье-Баумгартена, при которой речь идет о врожденном отклонении с сохранившейся пупочной веной, с гипоплазией венозной портальной системы и с атрофией печени без цирроза. Клинические признаки аналогичны.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ТИПАХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Вышеназванные признаки различно выражены при различных типах, но только в начальных стадиях (см. таблицу 18). В более поздних периодах их симптоматология сливается, и их можно с трудом отличить друг от друга.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при кровотечении содержит следующие основные положения:

1. избегать вредных лекарственных препаратов,

2. остановить кровотечение,

3. устранить кровь из пищеварительной трубки,

4. проводить профилактику против печеночной комы.

1. Вредным является особенно морфин, а также почти все с е д а т и в-ные препараты. Сравнительно меньше вредят барбитураты с медленным действием (фенобарбитал) в небольших повторных дозах.

2. Наиболее часто употребляемым препаратом является в а з о п р е с с и н, еще лучше—синтетический о к т а п р е с с и н, который обладает только незначительным антидиуретическим действием. Применяют 3—5 ед. медленно внутривенно или лучше 20 ед. в виде инфузий в 200—300 мл 5% глюкозы в течение 20—30 минут.

Благодаря этому портальное давление значительно снижается п на кровотечение большей частью оказывается благоприятное воздействие. Инфузию можно повторить через несколько часов.

Применение этого гипофизарного гормона эффективно при любом кровотечении па основе портальной гипертонии; при кровотечении неопределенной этиологии он имеет дифференциально-диагностическое значение.

Всегда целесообразно применить витамин К (лучше всего 10—20 мг внутримышечно) для нормализации возможного недостатка протромбина.

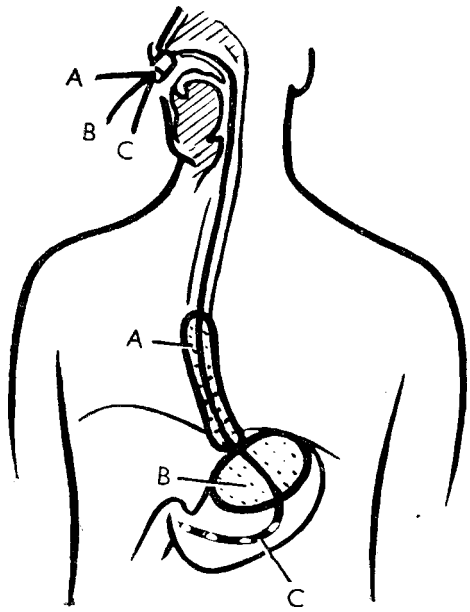
'Прямое воздействие возможно только в том случае, если имеет место кровотечение из варикозно расширенных вен, а именно компрессия с по-м о 1Ц ь ю зонда Сенгстакена (рис. 118). Эта манипуляция одно время очень рекомендовалась, но в настоящее время отступает на второй план.

Методика. Больного успокаивают инъекцией фонобарбитала; местная анестезия не подходит, так как облечает аспирацию. Зонд вводят через нос или через рот в желудок и желудочной балон раздувают 200 мл воздуха или контрастного вещества; зонд подтягивают вверх и правильное положение балона в случае необходимости контролируют снимком в положении лежа. Затем раздувают пищеводный балон под давлением 20—30 мм Hg, которое контролируется сфигмоманометром.

Желудочное содержание по возможности откачивается и промывают желудок ледяной водой. Затем в него вливают 50—100 мл 40% глюкозы, при необходимости, и антибиотик. Положение зонда и давление в пищеводном балоне регулярно контролируется и ротовая полость очищается от слизи и рвотных масс. Желудочное содержимое откачивают с регулярными интервалами и образцы сохраняют для того, чтобы выявить, не усиливается ли кровотечение. Зонд оставляют на 48—72 часа, а если нужно, п на большее количество дней, хотя этим повышается риск развития дскубитальной язвы в пищеводе.

Этот метод можно комбинировать с охлаждением пищевода и желудка («gastric cooling»), что выгодно и потому, что помогает также и в том случае, когда речь идет о кровотечении из слизистой желудка.

Рис. 118. Компрессивный зонд (Сенгстакена) для лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.



В качестве крайнего выхода из положения остается о б к а л ы в а н и е варикозных расширений вен,[31] значение которого, однако, остается проблематическим.

Достаточные и повторяемые при необходимости переливания крови являются неизбежной составной частью лечения.

3. Кровь из пищеварительных органов всегда необходимо по возможности устранить, из желудка откачиванием, из кишечника промыванием.

4. Из мероприятий против угрожающей комы особенно важно введение углеводов (40% глюкоза в желудок, 10%—20% глюкоза в виде инфузий), абсти-ненция белков и угнетение кишечной флоры антибиотиками, при необходимости и другие манипуляции, приведенные на стр. 432.

Антибиотики уместно в этом случае вводить при помощи зонда *(паро-момацин* 4 раза в сутки 0,5 г или *неомицин* 4 раза в сутки 1—2 г).

Основное лечение синдрома портальной гипертонии и ее последствий только хирургическое и включает в себя следующие методы:

I. Прямые манипуляции на варикозно расширенных венах:

1. введение склерозирующих растворов per oesophagoscopiam,

2. обкалывание,

3. резекция.

II. Уменьшение притока крови в портальную область:

1. перевязка печеночной артерии,

2. перевязка селезеночной артерии,

3. спленэктомия.

III. Облегчение коллатерального кровообращения в брюшной стенке: Операция Тальма.

IV. Образование венозных анастомозов:

1. порто-кавальный анастомоз,

2. сплено-ренальный анастомоз. V. Энтропия слизистой тонкого кишечника. VI. Адреналэктомия.

Оценка хирургических методов и выбор больных. Прямые манипуляции на варикозно расширенных венах невыгодны, так как не ликвидируют портальной гипертонии, скорее ее увеличивают. Также и спленэктомия нарушает естественные анастомозы и должна производиться только при более тяжелом угнетении кровеобразования. Перевязка артерий больших органов является небезопасной.

Операция Тальма (оментопексия) заключается в том, что сальник вшивается в брюшную стенку, благодаря этому часть портальной крови отводится в ее вены. Многие авторы считают эту операцию мало эффективной. Но эта операция настолько проста и так мало затруднительна, что не может ничего испортить.[21]

Наибольшие надежды возлагают в последнее время на анастомозы, особенно на портокавальные. Эта операция значительно снижает давление в воротной вене и часто предотвращает дальнейшее кровотечение. Невыгода этой операции заключается

в опасности энцефалопатии (стр. 429), которая тем больше, чем успешнее был анастомоз.

***Условия выбора больных для портокавального анастомоза* следующие (по Шерлок[16]):**

1. молодой возраст (до 60 лет),

2. надежное выявление гипертонии путем спленопортографии или путем измерения портального давления,

3. хотя бы одно перенесенное кровотечение (выявление варикозных расширений вен недостаточно, они могут и совсем не кровоточить),

4. отсутствие симптомов более серьезной печеночной недостаточности: билирубинемия ниже 1,5 мг%, альбуминемия по крайней мере 3 г%, отсутствие асцита и кровоточивости.

Наилучшие перспективы имеет молодой больной с постгепатическим циррозом, который перенес одно кровотечение из выявленных варикозных расширений вен и имеет относительно хорошую функцию печени, а при спленопортографии — проходимую воротную вену. Больные с экстрагепатальным типом блокады только иногда являются подходящими кандидатами для этой операции, поскольку воротная вена и селезеночная вена не находятся в состоянии, удобном для анастомоза.

Эктропия тонкого кишечника[10] заключается в том, что слизистая разрезанной кишечной петли пришивается к брюшине. И хотя значение этой операции не ясно, у отдельных больных она давала удивительный эффект.

ОБЗОР

Синдром портальной гипертонии

Патогенетические типы:

1. Супрагепатальный: недостаточная смыкаемость трехстворчатого клапана, сдавливающий перикардит, синдром Бадда-Киари, облитерирующий эндофлебит печени.

2. *Инфрагепаталъный (экстрагепаталъный):* тромбоз воротной вены,

3. *Интрагепатальный:* цирроз печени.

Признаки: голова Медузы, спленомегалия, возможен асцит, варикозные расширения вен пищевода и желудка, возможное кровотечение в пищеварительную трубку, синдром Крювелье-Баумгартена (пупочный шум).

Лечение: основное, при кровотечении.

ГЕПАТИТЫ

Вирусный гепатит

Вирусное воспаление печени н его последствия составляют значительную часть гопатологии и вообще представляют собой одну из важнейших проблем в медицинской практике. К этой группе относится заболевание, которое ещо 20 лет назад называли *icterus catarrhalis.* В настоящее время различают два вида, отличающиеся, главным образом, этиологически и эпидемиологически:

Инфекционный гепатит вызывается вирусом A (IH), который находится в крови, в моче и в кале больных. Передается оральным или парентеральным путем. Инкубация длится 15—40 дней.

Сывороточный гепатит обусловлен вирусом B (SH), который находится только в крови. Передается только парентеральным путем, инкубация 60—160 дней.

В клинической картине течения заболевания нет различия между обоими типами, за исключением начального периода, который при инфекционном гепатите характеризуется продромальными признаками в пред-желтушном периоде, а при сывороточном гепатите бывает благоприятным и незаметным. Иногда указывают, что сывороточный гепатит имеет относительно более тяжелое течение и осложнения, но это вероятно вызывается тем, что они обычно присоединяются к основному заболеванию, по поводу которого больной получает инъекции или трансфузии. Различают следующие клинические типы вирусного инфекционного и сывороточного гепатита:

ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ С ЖЕЛТУХОЙ

Клиническая картина со тоит из трех периодов: 1. про д желт у ш-н ы и период проявляется общими «гриппозными» признаками, т. е. повышением

температуры, головными болями, болями в мышцах и в суставах, кожными экзантемами и «желудочно-кишечными» признаками: отсутствие аппетита, рвота и понос. Этот период длится 3—5 дней. Он более или менее выражен примерно у 80% больных инфекционным гепатитом; при сывороточном гепатите, как правило, нет бросающихся в глаза продромальпых симптомов, лишь иногда умеренное повышение температуры, летучие боли в суставах и кожные высыпания; заболевание в большинстве случаев начинается незаметно со второго периода.

2. Желтушный период: интенсивность желтухи быстро нарастает и одновременно исчезают симптомы преджелтушного периода. Печень увеличена и чувствительна, селезенка прощупывается примерно в 20% случаев. Лимфатические узлы на шее могут быть уплотненными. Моча холурическая, акал—гипо-холический. Этот период длится 5—10 дней.

3. Период реконвалесценции: желтуха заканчивается и другие признаки исчезают. Общая длительность болезни составляет 2—6 недель. Печень остается увеличенной часто и после ликвидации желтухи, но уже не чувствительна. Лабораторные пробы, могут быть положительными еще длительное время после окончания заболевания. Полное выздоровление клиническое и лабораторное наступает через 4 месяца от начала заболевания.

БЕЗЖЕЛТУШНЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

Несмотря на то, что он встречается чаще, чем желтушный тип гепатита, диагностируется реже, чаще всего при эпидемии. Симптомы аналогичны симптомам истерического типа. Билирубин в сыворотке бывает слегка повышен, печень бывает увеличена и чувствительна. Это заболевание протекает большей частью под диагнозом гриппа или острого гастроэнтерита, главным образом, у детей.

Можно себе представить, какое значение имеет это нераспознанное заболевание для расширения инфекции и для появления носителей. Не известно, как часто эта форма ведет к циррозу и нельзя исключить предположения, что циррозы без явной этиологии могут иметь такое происхождение.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

О такой форме гепатита говорят, если в период реконвалесценции обновляются начальные признаки и желтуха усиливается. Этот рецидив бывает обусловлен преждевременной нагрузкой, погрешностью в диете или алкоголем. Может повториться много раз. Но если желтуха опять появляется позднее, чем через 3 месяца от начала у больного, уже не имеющего клинических симптомов гепатита, то речь идет или о новой инфекции другим типом вируса (между IH и SH нет перекрестного • иммунитета) или о механической желтухе.

МОЛНИЕНОСНАЯ ФОРМА ГЕПАТИТА

При этом стремительном течении заболевания наступает смерть через несколько дней, иногда раньше, чем разовьется выраженная желтуха, иногда при глубокой прогрессирующей желтухе. Клинически имеет место картина печеночной комы (стр. 431). Патолого-анатомически находят некроз печени («о страя желтая дистрофи я»).

Зловещими признаками являются следующие: непрекращающаяся рвота, loetor hepaticus, галлюцинации. Но печеночная кома может развиться как осложнение любого другого типа гепатита.

ПОДОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

При этой форме гепатита признаки активности наблюдаются дольше; чем 6 недель, желтуха может колебаться, печень и селезенка остаются увеличенными, печеночные пробы положительны или ухудшаются. При биопсии находят круглоклеточную инфильтрацию в перипортальных пространствах. Причиной является сохраняющаяся вирусная инфекция или аутоагрессивный механизм.

Болезнь часто заканчивается через несколько недель или месяцев развитием печеночной недостаточности или каким-нибудь осложнением, например, кровотечением пз варикозно расширенных вен. (Варикозные расширения вен, по Пальмеру[11] могут образоваться через неделю после развития гепатита.)

Другим вариантом является частичное выздоровление с дефектом в виде рубцового перерождения печени или цирроза (см. ниже).

ХОЛАНГИОЛИТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Этот тип острого гепатита характеризуется длительной желтухой об-ту рационного характера. Заболевание начинается внезапно и вначале проявляется как классический гепатит, но через несколько недель появляется зуд. а желтуха и гепатомегалия не уменьшаются. Печеночные пробы имеют характер обтурационных, с повышением щелочной фосфатазы, холестерина, «д-глобулинов и Р-глобулинов; реакции преципитации дают небольшие отклонения или нормальны. При биоптическом исследовании типично выявление холестеза с желчными тромбами. Эти тромбы раньше принимали за причину закупорки, но они являются только результатом застоя желчи, и причина нарушения оттока желчи не известна. Шерлок[16] поэтому отвергает термин «холангиолитический гепатит» и говорит о «гепатите с пролонгированной желтухой или холестазом».

Это редкая форма острого гепатита. Желтуха может длиться и несколько месяцев, но в конце концов все полностью ликвидируется. Главная трудность заключается в дифференциальном диагнозе. Обтурационный характер и длительность желтухи толкают к хирургической ревизии. Но последняя противопоказана, поскольку — как при всех гепатитах — может развиться печеночная кома. При неуверенности рекомендуют лечебную пробу: применение АКТГ (4 дня по 80 ед.) вызывает отчетливое снижение билирубинемии в отличие от экстрагепатальной закупорки.[16] Решающее слово может принадлежать пунк-ционной биопсии печени. Такой вирусный «холангиолитический» гепатит (до невозможности распознать) похож на желтуху после применения хлорпрома-зина; дифференциальным моментом является анамнез.

ПОСЛЕДСТВИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Постгепатические неприятные ощущения представляют собой важную проблему здравоохранения и трудовой экспертизы. Поэтому необходимо уделять им большее внимание, чем это обычно принято в иностранной литературе, где имеется склонность большинство этих состояний, если речь не'идет о серьезных анатомических изменениях, недооценивать с клинической точки зрения.

Термин *постгепатический синдром* правомочен только как предварительный общий диагноз, не говорящий ничего другого кроме того, что больной испытывает неприятные ощущения, которые приписывает перенесенному острому гепатиту. Сюда относится ряд патологических состояний, характеризующихся до известной степени аналогичной симптоматологией, но весьма различных по тяжести и по прогнозу. Необходимо стараться, чтобы этот временный диагноз был как можно быстрее заменен более точным окончательным-диагнозом. Это может быть: *фиброзная печень, хронический гепатит, цирроз, перигепатит, постгепатические синдромы функционального характера.*

Фиброзная печень (нодулярная гиперплазия, состояние после гепато-дистрофии) представляет собой излечение острой дистрофии per detectum. Макроскопически печень грубо бугриста, что бывает заметно при пальпации и особенно при лапароскопии («картофелеобразная печень»)[8], но функция может быть полностью сохранена. Это состояние не вызывает неприятных ощущений и больные скорее бывают травмированы врачом, который отмечает отчетливые пальпаторные данные. К сожалению, гораздо чаще встречается комбинация с хроническим гепатитом или с циррозом («крупноузелковый цирроз»), что, естественно, изменяет симптомы и прогноз.

Хронический гепатит встречается в виде нескольких типов, отличающихся Друг от друга как с анатомической, так и с прогностической точки зрения (см. дальше). Это понятие преимущественно морфологичекоо и в его диагностике главное значение имеет лапароскопия и биопсия.

Переход вирусного гепатита в *цирроз* был неоднократно прослежен и доказан. Происходит он в течение нескольких лет, а иногда и только нескольких месяцев от начала гепатита. Развивается цирроз постнекротического типа, портального или смешанного. Анатомически ничем не отличается от циррозов другого происхождения и, следовательно, в анатомическом смысле слова «пост-гепатический» цирроз не существует.

Пвригепатит проявляется спайками между печенью и париетальной брюшиной. Эти спайки при лапароскопии имеют вид мембранозных образований. Они вызывают болезненные ощущения в правом подреберье, на которые часто жалуется больной после перенесения гепатита. Объяснение заключается в том, что потягивание за спайки раздражает сенситивные нервные волокна в париетальной брюшине, имеющие спинальный характер, а тем самым и определяется характер этих болей (см. рис.

113). Эти боли не зависят от приема пищи и носят различный характер, так же как при плевральных спайках. ф*ункциональный постгепатичвский синдром* характеризуется тем, что субъективные признаки в значительной степени преобладают над объективными. Неприятные ощущения бывают следующие: а) общие: слабость, утомляемость, нервозность, раздражительность, бессоница, головные боли, нарушения менструации и потенции и другие признаки нервновегетативной неуравновешенности;б) пищеварительные: различные признаки желудочной и кишечной диспепсии, особенно частой и отчетливой бывает непереносимость жиров. Об ъективно могут наблюдаться: субфебрильная температура, потеря в весе, вазомоторные расстройства, солярный синдром, болезненность в правом подреберье. Печень лишь изредка бывает увеличенной, может быть рубцово изменена. Данные лабораторного исследования в сущности нормальны, но поскольку эти лица подвергаются частому повторному исследованию, могут выявлять единичные отклонения в некоторых пробах, которым не следует придавать значения. Трудности возникают, главным образом, при повышенной били-руби неми и, потому что речь может идти о семейной форме, на которую перед развитием гепатита не обратили внимания (стр. 428).

Иногда признаки постгепатического синдрома наслаиваются прямо на гепатит, но часто они появляются позднее, особенно при усиленной нагрузке. Нет сомнения в том, что имеют место проявления нервновегетативной лабильности и функциональные расстройства органов пищеварения, но возникает вопрос о том, что же является их причиной. Бывает ли нервная система поражена вирусом гепатита? Идет ли речь только о проявлении невротических и функциональных расстройств в результате интеркуррентного заболевания или вследствие патогенного влияния? Ответ до настоящего времени не известен.

С точки зрения клинической симптоматологии можно различать несколько типов: а) если преобладают симптомы желчного расстройства, говорят о *пост-гепатическом желчном синдроме.* Как правило, речь идет о боли типа желчной колики, но более короткой, длящейся лишь несколько минут и повторяющейся несколько раз в сутки независимо от приема пищи. Измененные данные бывают при фракционном зондировании двенадцатиперстной кишки, когда выявляют признаки дуоденальной дискинезии, часто и признаки воспаления и наличие песка[23]. При холецистографии бывает нарушена эвакуаторная фаза желчного пузыря. б) Если преобладают диспептические признаки, говорят о *«постгвпатическом диспептическом синдроме».* Объективно могут обнаруживать различные функциональные нарушения при рентгенологическом исследовании пищеварительного аппарата, напр., ускоренное или замедленное опорожнение желудка, нарушения продвижения содержимого по кишечнику и т. под. Чаще всего неприятные ощущения носят характер «раздраженной толстой кишки» или нейро-дигестивной астении. в) Если преобладают общие и нервные нарушения, то говорят о *тостгепати-ческом нейроастеническом синдроме».* Часто бывает выраженная гипохондрия и «гепа.тофобия».

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ

Эта глава существенным образом изменится, как только станет известен специфический метод для выявления вируса гепатита. Пока дифференциальный диагноз зависит от клинических, биохимических и эпидемиологических признаков.

1.В *преджелтушный период* и у *б е з ж е л т у ш н ы х форм* вирусный гепатит может быть спутан с другими острыми инфекционными заболеваниями брюшной полости, особенно с гриппом, острым полиартритом, инфекционным мононуклеозом, острым катаром желудка и кишечника, острым аппендицитом. О вирусном гепатите свидетельствует чувствительная или увеличенная печень, увеличенная селезенка, повышение сывороточных трансаминаз, обнаружение билирубина в моче. Отличие от инфекционного мононуклеоза может быть нелегким (стр. 453). Молниеносная форма с печеночной комой может приниматься за острое мозговое заболевание или за психоз.

2. В *желтушном периоде* дифференциальный диагноз колеблется, главным образом, между печеночной желтухой и обтурационной желтухой (см. стр. 425). Необходимо думать также и о болезни Вайля (симптомы нефрита) и о токсическом поражении печени (стр. 466).

3. При *последствиях* вирусного гепатита дифференциальный диагноз надежно возможен лишь только в крайних ситуациях, т. е. или в случае полностью нормальных объективных и лабораторных данных, или в случае ясных признаков поражения печени. Но обычные клинические и лабораторные методы надежны уже при

распознавании перигепатита, далее при выявлении отдельных типов органической гепатопатии, и, главным образом, при пограничных или частично положительных результатах, когда в конце концов появляется неуверенность в самой сущности расстройств и их оценке. Трудность заключается в том, что такие симптомы, как повышенная билирубинемия, слегка увеличенная печень или абнормальный лабораторный результат могут также быть незначительным отклонением при функциональных расстройствах, как и проявлением прогрессирующего и прогностически серьезного поражения печени.

Сравнительно наиболее надежный диагноз обеспечивает лапароско-п и я, особенно в сочетании с целенаправленной биопсией. Таким же образом легко можно распознать перигепатит, рубцовую печень, цирроз, а с помощью гистологического исследования эти состояния более точно классифицируются.

При функциональных синдромах это исследование часто является последней помощью в борьбе с гипохондрией и циррозофобией.

ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ

Лечебные мероприятия по их важности можно перечислить в следующем порядке:

Постельный режим необходим в течение всего периода желтухи. Либерализм американских авторов в этом отношении в Европе не разделяется. Реконвалссценция с умеренной подвижностью должна быть в два раза больше периода госпитализации.

Взгляды на диету претерпели в прошлом значительные колебания. В настоящее время полагают правильным считаться с аппетитом больного. В начальном диспспптическом периоде питание в большинстве случаев ограничивают чаем, манными супами, или фруктовыми соками. При очень ограниченном питании применяют по крайней мере виноградный сахар с чаем или трансфузионно. Как только возвращается аппетит, больному назначают полное питание щадящего типа, т. е. без алкоголя, пережаренных жирев и пряностей. Нативные жиры не следует ограничивать; с другой стороны не следует больного принуждать к гиперпротеиновому питанию.

При нормальном течении больной должен придерживаться щадящей диеты в общем в течении полугода, алкоголь не должен употреблять целый год.

Из лекарственных препаратов уместны витамины С.ВиК, при запоре — солевые слабительные.

Л и п о т р о п п ы е вещества (холин, мотионин) не имеют значения при остром гепатите

Антибиотики не действуют на мелкий вирус гепатита. При угрозе печеночной комы показано применение паромомицина или неомицина.

К о р т и к о и д ы не подходят для лечения обычных форм гепатита, так как побочные действия не уравновешивают проблематическое положительное влияние. Но они показаны при молниеносной форме (50—100 мг преднизона в сутки) и при подострой форме (20—40 мг преднизона в сутки); благоприятное их действие описывается также и при холангиолитической форме (80 ед. АКТГ или 40—80 мг преднизона в сутки).

ПРОФИЛАКТИКА

При инфекционном типе передача инфекции происходит, главным образом, с калом и с мочой больного при личном контакте, реже при употреблении инфицированной воды, молока и пищи; за.разность наибольшая в преджелтуш-ном периоде. При сывороточном гепатите передача связана с кровью. Не известно, насколько значительна эпидемиологическая роль здоровых носителей вируса. Считают, что они составляют 1—2% У вируса JH и 6/о у вируса SH (Пальмер в США[11]).

Практически эффективная профилактика включает в себя:

1. Тщательную стерилизацию инъекционных наборов и особые мероприятия при переливании крови и плазмы.

2. Дезинфекцию мочи и кала больных.

3. Назначение человеческого гаммаглобулина при угрозе инфекционного гепатита (0,02 мл на 1 кг веса внутримышечного, самое меньшее за 6 дней перед проявлением заболевания). Эффективно только при инфекционном гепатите.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Каждый больной инфекционным или сывороточным гепатитом нетрудоспособен уже только при одном подозрении на заболевание. При диагносци-рованном гепатите необходим постельный режим в течение всего периода желтухи вплоть до исчезновения окраски, при безжелтушной форме — в точение сохранения признаков активности; период нетрудоспособности бывает в общем в три раза длинее желтушного ncpirona. При неосложненном течении трудоспособность, следовательно, возвращается через 6 и даже 8

недель после ликвидации желтухи, если пальпаторньге данные печени и селезенки нормальны, если функциональные пробы нормальны, и если не идет речь о чрезвычайно тяжелой профессии или о работе в контакте с гепатотоксическими веществами. Поводом для нетрудоспособности является сохранение увеличенной печени и селезенки, сохраняющаяся или рецидивирующая желтуха, данные лабораторного исследования, свидетельствующие о поражении печени, абнормальные данные лапароскопического или биоптического исследования. Для трудовой экспертизы не имеют значения только субъективные жалобы, слегка повышенная гипсрбилирубинемия без других признаков поражения печени, абнормальные данные единичной лабораторной пробы. Период нетрудоспособности следует продолжить в том случае, где ход гепатита был осложнен более выраженной недостаточностью функции печени или комой, геморрагическим диатезом, рецидивом, или другими осложнен-ниями.

Функциональные постгепатические синдромы оцениваются так же, как функциональные диспепсии (стр. 547). При подозрении на хронический гепатит устанавливается нетрудоспособность на целый период активности. Если же состояние стабилизируется (инактивный хронический гепатит), можно разрешить легкую работу. Фиброз но измененная печень после острой .дистрофии не является поводом для ограничения трудоспособности, если сохраняется нормальная функция печени.

ОБЗОР

Вирусный гепатит Этиологические и эпидемиологические типы:

1. инфекционный гепатит вирус A (IH), передается экскретами, инкубация 15—40 дней,

2. *сывороточный гепатит* вирус B (SH), передается кровью, инкубация 60—160 дней.

Клинические типы инфекционного и сывороточного гепатита:

1. острый желтушный,

2. безжелтушный,

3. репддивирующий,

4. молниеносный,

5. подострый,

6. «холангиолитический».

Последствия гепатита:

1. фиброзная печень (узелковая гиперплазия),

2. хронический гепатит,

3. цирроз а) постнекротический, б) портальный, в) сметанный,

4. перигепатит,

5. функциональные постгепатические синдромы: а) желчный, б) диспептический, в) неврастенический.

Лечение: физический покой, диета, запрещение алкоголя, антибиотики (при угрожающей коме), кортикоиды (при молниеносной, подострой и холангиолитической форме).

Профилактика: стерилизация инструментов, дезинфекция выделений, гаммаглобулин.

Хронический гепатит

Это понятие в настоящее время полностью не ясно, и в литературе находят различные взгляды как на его определение, так и на этиологию и частоту распространения этого заболевания.

В клинике этим термином часто обозначают последствия вирусного гепатита, т. е. хроническое патологическое состояние, длящееся, по одним сведениям, более трех месяцев, по другим — один год, и не являющееся циррозом. Но при более детальном разборе, как правило, оказывалось, что объективные доказательства воспалительного характера неприятных ощущений отсутствуют, или являются спорными. У больных, которые после перенесенной инфекционной желтухи жалуются на утомляемость, болезненные ощущения около печени или на субиктеричность, чаще всего речь идет о функциональном постгепатическом синдроме (стр. 445) или о функциональной гипербилирубинемии (стр. 428). Имеется мало случаев, где бы этот клинический синдром совпадал с лабораторными данными поражения печени и с гистологической картиной хронического гепатита.

При этой ситуации считаем необходимым решить вопрос относительно нозологического положения хронического гепатита, так же как и хронического гастрита, т. е. поставить его на морфологическую основу. Лишь только в таком случае

понятие хронического гепатита станет чем-то большим, чем туманное кл1тничоское обозначение неприятных ощущений, возникающих после острого гепатита.

ТИПЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

В настоящее время можно различать следующие типы:

1. *Активный хронический гепатит.* Это наиболее интересный и лучше всего изученный представитель этой группы. Примерно в половине случаев он следует за острым вирусным гепатитом; в другой половине случаев этиология его неясна: думают о перенесенном безжелтушном гепатите, но аналогичные изменения развиваются и под влиянием различных лекарственных препаратов.

Это заболевание встречается у лиц обоего пола и в любом возрасте. У женщин прогноз бывает хуже и чаще встречаются измененные серологические реакции и общие симптомы, напоминающие lupus erythematodes (LE клетки). Эти случаи называют *«люпоидньгм гепатитом»* и лучше оставить этот термин только для них.[9] В качестве особого типа описывают также заболевание, встречающееся только у молодых лиц, преимущественно у женщин, и переходящее в постнекротический цирроз *(ювенильный цирроз* ,[16,37] *цирроз молодых женщин)* .[2] Этот цирроз имеет относительно лучший прогноз, чем обычный тип цирроза Лаэннека (стр. 456).

Объективно при активном хроническом гепатите часто уже находят признаки цирроза, т. е. спленомегалию, портальную гипертонию и печеночную недостаточность. Из лабораторных данных характерным является постоянное увеличение трансаминаз и гамма-глобулина.

Гистологическая картина типична и характеризуется воспалительной инфильтрацией портальных пространств и изменениями в прилегающих частях печеночной ткани (так наз. *piecemeal-necrosis).*[27,36]

Указанные гистологические изменения вместе с типичной гипергаммаглобулинемией и другими иммунологическими пробами лежат в основе предположения, что патогенным механизмом является аутоэгрессия. По этому предположению хронический активный гепатит представляет собой порочный круг, начинающийся поражением печеночной клетки вирусом гепатита или другим фактором, продолжающийся развитием патологических реакций и в некоторых случаях заканчивающийся цирротической перестройкой печени,

Главной задачей лечения является подавление развития патологических иммунологических реакций и прерывание порочного круга аутоагрессии. Единственными эффективными препаратами являются *кортикостероиды,* которые могут применяться длительно, даже постоянно, в дозах, назначаемых индивидуально в зависимости от клинических и лабораторных данных.

2. *Хронический п ерсистирующи и гепатит.* Речь идет о хроническом, относительно доброкачественном заболевании, следующим за инфекционной желтухой и представляющим собой как бы удлиненную рекон-валесценцию. Характеризуется оно различными абнормальными клиническими, лабораторными и гистологическими данными, изолированными или в различных комбинациях; как правило, протекает без желтухи. Патологическое состояние может длиться много лет, но в конце концов все придет в норму. У африканских негров этот тип является частым следствием кишечных инфекций.

3. *Неспецифический реактивный гепатит* представляет собой наименее определенное понятие. Он включает в себя различные более мелкие гистологические изменения — очаговые инфильтрации и некрозы и определенную степень фиброза, которые находят при биопсии печени в ходе различных заболеваний пищеварения и общих заболеваний. Как показывает название, думают о вторичных реактивных изменениях, в большинстве случаев, вероятно, временных. Гистологические изменения не имеют определенной связи ни с клиническими, ни с лабораторными данными. Вероятно, они могли бы объяснить некоторые отклонения печеночных проб, которые иногда определяются при разных заболеваниях, и объяснить которые бывает нелегко. Этот тип хронического гепатита представляет собой разнородные изменения, нс носящие прогрессирующего характера и не ведущие ни к печеночной недостаточности, ни к другим осложнениям.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Клиническая симптоматология. Как уже было сказано во введении, клинические признаки не находятся в таком согласии с результатами методов исследования, чтобы можно было поставить диагноз на основании клинической картины. Болезненные

ощущения в области печени и диспепсию чаще находят при функциональном постгепатическом синдроме; длительную желтуху или гипербилирубинемию при синдроме Джильберта-Мейленграхта. Увеличение печени и селезенки является важным признаком, если оно отчетливо выражено, однако, это бывает не так уж часто, а если оно и выражено, все же нелегко определить, когда имеет место гепатит, а когда цирроз. Часто вызывает удивление обнаружение далеко зашедшего гепатита или и цирроза при лапароскопии, операции или на секции у больного, у которого в этом отношении не находили никаких клинических признаков.

Биохимия. Теоретически было бы логичным, если бы хронический гепатит, представляющий собой диффузное поражение всех печеночных клеток, был связан с лабораторными отклонениями, свидетельствующими о нарушении печеночных функций. В действительности из разных сообщений вытекает, что совпадение между лабораторными и морфологическими данными является неубедительным.[24] Значительные лабораторные отклонения находят, главным образом, при активном хроническом гепатите (см. выше), в то время как при хроническом персистирующем гепатите они не бывают выраженными, а при неспецифическом реактивном гепатите они практически отсутствуют.

Лапароскопия и биопсия. Эти морфологические методы являются решающими при диагностике. Ведь понятие хронического гепатита собственно возникло на основании лапароскопических данных, которые были обозначены терминами Калка как *большая белая* или *большая пестрая печень.* Дифференциальный диагноз между ним и циррозом при этом опирается в основном на вид поверхности печени, которая при хроническом гепатите бывает гладкой, при циррозе — зернистой или узловатой. И хотя вид сморщенной печени при циррозе бывает, как правило, патогномоничным, иногда цирроти-ческая перестройка бывает макроскопически неотчетливой, и следовательно, и оценка поверхности и окраски печени не будет правильной. Макроскопический диагноз дополняет биоптическое исследование, которое, однако, тоже имеет ограничения, заключающиеся в том, что часть ткани бывает слишком маленькой для того, чтобы можно было сделать надежное заключение, и не изображает в достаточной степени морфологические соотношения. Например, бывает и так, что гистологические данные при биопсии какого-нибудь узла и при явном циррозе оказываются нормальными или свидетельствуют только о гепатите. Но бывают и противоположные случаи, когда при большой гладкой печени, макроскопически свидетельствующей о хроническом гепатите, патолого-анатом при биоптическом исследовании определяет цирроз.

Несмотря на указанные ограничения, одновременная оценка данных лапаро-скопического и биоптического исследования является наиболее надежной основой диагноза хронического генатича.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из вышесказанного следует, что хронический гепатит часто бывает нелегко диагносцировать, классифицировать и отличить от цирроза. Весь вопрос хронического гепатита пока еще находится в стадии разработки. То, что было сказано, скорее является общими указаниями, которые постоянно меняются, и которые в будущем, возможно, принесут какие-нибудь неожиданные открытия. Поэтому мы считаем правильным придерживаться того принципа, чтобы этот диагноз применялся как можно реже и только в тех случаях, где имеются надежные доказательства его. Мы не согласны с клиничеким диагнозом хронического гепатита, поставленным только на основании неприятных ощущений, якобы печеночных, так же как не соглашаемся с диагнозом хронического гастрита, поставленным только на основании желудочной диспепсии.

Чаще всего с термином хронический гепатит встречаемся после инфекционной желтухи, и здесь можно больного, как правило, вести под диагнозом подострого или острого рецидивпрующего гепатита, холангиолитического гепатита, цирроза, функциональной гипербилирубинемии или функционального постгопати-ческого синдрома. Наибольшую осторожность следует соблюдать при изменениях типа носпецифического, реактивного гепатита, который, вероятно, вообще не является самостоятельным заболеванием печени.

ОБЗОР

Хронический гепатит

Определение: морфологические признаки хронического воспаления печени без цирроти- ческой перестройки. Типы и характеристика:

1. *Активный хронический гепатит:*

Этиология: аутоагрессия?

Клиника: хроническое заболевание печени, часто переходящее в цирроз.

Лабораторная: постоянное повышение трансаминаз и гаммаглобулина.

Лапароскопия: «большая белая или пятнистая печень».

Гистология: «peace-meal necrosis».

Особые формы: люпоидный гепатит, ювепильньш цирроз.

Лечение: кортикостероиды.

2. *Хронический персистирующий гепатит:*

Следствие острого вирусного гепатита или кишечной инфекции, относительно доброкачественный.

Клинический и лабораторные признаки различны, мало выражены. 3. *Неспецифический реактивный гепатит'.*

Различные нетипичные гистологические отклонения при других заболеваниях, без клинической, а в большинстве случаев, и без лабораторной реакции.

Рекомендации: ограничить диагноз хроничосггого гепатита на случаи, хорошо документированные морфологически; остальные отнести к диагнозам, более хорошо характеризующимся клинически.

Воспаления печени, обусловленные другими инфекционными агентами, кроме вирусов IH и SH

К этой группе заболеваний относится ряд клинически неоднородных пагологических состояний:

Бактериальные гепатиты, развивающиеся при сепсисе (желтуха при септических заболеваниях, однако, бывает не только печеночной, но и гемолитичсской).

Особым видом являются пиогенные абсцессы печени, солитарные или множественные. Чаще всего они образуются портальным путем (напр., из гнойного аппендицита), далее холангиогснньш путем (при закупорке желчи) или артериальным путем (при эндокардите, остеомиелите, пиемии и т. п.).

Болезнь В а и л я, которую вызывает Loptospira ictero-haemorrhagica проявляется острым гепатитом и нефритом. Аналогичные заболевания могут быть вызваны и другими лептоспирами.

Инфекционный мононуклеоа имеет много общего с вирусным гепатитом. Признаки его — увеличение лимфатических узлов и селезенки, изменения крови — бывают в большей или меньшей степени выражены и при гепатите, и наоборот, любой мононуклеоз поражает печень, хотя бы гистологически. Иногда признаки обоих заболеваний так переплетены, что трудно решить вопрос, о каком заболевании идет речь.

Бруцеллез также постоянно поражает печень.

Специфические гранулемы могут протекать под видом гепатита (туберкулез, сифилис, саркоидоз, гистоилазмоз).

Воспалительное поражение печени далее имеет значение при ряде *инфекционных и паразитарных заболеваний,* которые довольно широко распространены в чужих странах и к нам попадают лишь в виде исключения: малярия, амобиаз, актиномикоз, шистозоматоз, желтая лихорадка, кала-азар, эхинококк.

Для дифференциального диагноза вирусного гепатита у нас из этих инфекций имеет значение, главным образом, *болезнь Вайля* (обратить внимание на поражение почек) и *инфекционный мононуклеоа* (здесь нельзя сильно ошибиться, так как лечение в сущности одинаковое).

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

В 1826 году *Лаэннек* описал хроническое заболевание печени, при котором печень бывает сморщенной, уплотненной, с желтыми узелками, и при котором развивается асцит. И хотя в настоящее время критерии Лаэннека уже не подходят в полном объеме, название цирроз сохранилось для одной из наиболее важных групп, заболеваний печени.

Приводят различные определения заболевания, главным образом, с анатомической точки зрения. Нам кажется наилучшим *определение Пелнаржа (Pelndr[12]),* которое цитируем здесь в несколько измененном виде с сохранением главной мысли: под гщррозом печени понимают хроническое диффузное заболевание печени, которое в конце концов приводит к тому, что печень пли сморщивается и становится бугристой, или увеличивается, и на поверхности и па срезе характеризуется не обычной дольчатой структурой, а узолковым или узловатым строением.

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ

Имеется бесчисленное множество предложений относительно классификации циррозов печени; каждый автор имеет свое более или менее индивидуальное представление. Мы исходим из убеждения, что классификация болезней в терапии

должна быть в первую очередь клинической, несмотря на то, что она, разумеется, широко опирается на анатомические представления. В таком аспекте будем различать: 1. цирроз Лаэннека,2.билиарный цирроз, 3. особые формы цирроза печени.

Цирроз Лаэннека

К этой группе циррозов относятся циррозы, обозначенные как *атрофи-ческие, портальные, септальные, алкогольные, алиментарные.* Но нет пого I.0B для того, чтобы сюда не могли бы быть включены и *«гипертрофические», пост-гепатические, токсические* или *постнекротические* циррозы. Подчеркивание только морфологического или этиологического принципа не способствует в данном случае клинически удобной классификации.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патогномонпчным морфологическим признаком является перестройка печеночной ткани: печень утрачивает правильную дольчатую архитектонику и приобретает узловатую структуру. Узлы состоят из регенерировавшей печеночной ткани без дольчатого расположения и отделены друг от друга соединительно-тканными тяжами. По величине узлов и обширности фиброза и по взаимосвязи узлов с соединительно-тканными тяжами можно различать различные анатомические типы (монолобулярньш, перилобулярный, мультилобулярный, постпскротический, псовдолобулярный и т. д.). Для клинициста они имеют значение лишь постольку, поскольку циррозы с мелкими узелками (микротодулярные, с мелко гранулированной, зернистой поверхностью) характеризуются меньшей функциональной способностью, а следовательно и худшим прогнозом, чем ц и р-розы с большими узлами (крупноузловатая, макроподулярная, так наз. постнекротическая форма).

Величина циррот и ческой печени колеблется от 500 г до 5000 г. Приблизительно у половины больных печень меньше, чем в норме, (т. е. меньше 1200—1500 г). Увеличение печени выше нормы обусловлено ожирением печеночных клеток. Речь идет о более ранней стадии развития некоторых форм цирроза и в таком случае излишне различать особый тип «жирового цирроза» и противопоставлять его циррозу Лаэнпска.

Селезенка увеличена практически всегда, чаше всего весит около 400 г. (Нормальная селезенка весит около 120 г и доступной пальпации она становится, когда достигает величины 400—500 г.)

ЭТИОЛОГИЯ

Причина цирроза ясна, напр., при билиарном циррозе или при гемо-хроматозе. Также в некоторых случаях известна этиология и при циррозах Лаэннека, напр., при постгепатических циррозах или при некоторых пост-некротических циррозах, вызванных гопатотоксическими ядами. Но в большинстве случаев цирроза Лаэннека первичная причина бывает не ясна и тогда придают значение ряду этиологических факторов, которым различные авторы приписывают различный вес:

АЛКОГОЛЬ

Алкоголь[25] издавна, а в странах с высоким потреблением алкогольных напитков и до настоящего времени, рассматривается как главный этиологический фактор. Многие авторы применяют термины *алкогольный цирроз.* О значении его свидетельствует тот факт, что среди больных циррозом сравнительно много алкоголиков, по некоторым статистикам даже 50—80 }о; по другим статистикам процент алкоголиков меньший (Шерлок[16] приводит цифру 18}(). Трудность заключается в том, что многие больные отрицают алкоголизм, и, далее в том, что нужно считать алкоголизмом.

В противоположность этому ряд факторов свидетельствует против первичного влияния алкоголя: большинство больных циррозом не является алкоголиками; с этим заболеванием часто встречаются и у абстинентов, а также в тех странах, где алкоголь не употребляется, напр., по религиозным соображениям (Индия, Турция). Преобладающее большинство алкоголиков не заболевает циррозом (70—99%) даже после многолетнего значительного употребления алкоголя. Поражение печени после применения алкоголя у подопытных животных носит другой характер, как правило, речь идет о простом стеатозе (см. стр. 467). В таком случае многие авторы полагают, что не идет речь о прямом циррогенном влиянии; алкоголь скорее только облегчает раз1:1;тие цирроза благодаря тому, что приводит к неуравновешенному питанию или благодаря тому, что потенцирует вредное влияние других факторов.

Является бесспорным, что алкогол-ь оказывает вредное влияние на уже развившееся поражение печени. Это очевидно как при остром гепатите, так и при циррозе. Этим объясняется тот факт, что число-циррозов, обнаруженных на секции, снизилось в США во время «сухого закона» или во Франции во время пойны и сразу же опять возросло после отмены ограничения алкоголя. Если бы речь шла об этиологическом влиянии, не могли бы изменения частоты быть такими быстрыми.

Способ поражения печени алкоголизмом точно не известен. Полагают, что главное влияние оказывает алиментарное нарушение, т. с. нища с довольно низким содержанием белков при высокой колорийности и, вероятно, и повышенная потребляемость липотропных факторов. Прямое токсическое воздействие алкоголя на печеночную клетку является спорным. Интересно, что описанные «типичные изменения» развиваются только у малой части алкоголиков, независимо от степени алкоголизма. Вероятно, это именно вопрос одновременно получаемой пищи, которая изменяет реакцию печени на

нагрузку алкоголем. Другая теория полагает, что этилалкоголь сам по себе является безвредным, токсически же действуют другие вещества, содержащиеся в некоторых алкогольных напитках, напр., сернокислый калий в вине.

НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ

Мнение об этиологическом влиянии питания на развитие цирроза распространилось только в последние 20 лет, главным образом, под влиянием работы Хаймсворта (Himsworth[3]), но в последнее время претерпевает такое же развитие, как мнение о влиянии алкоголя.

Голодание само по себе но ведет it циррозу пи у животных, ни у людей. Главным образом, придают значение неуравновешенному питанию, но до настоящего времени нс ясно, что же является главным фактором. Предполагают следующие возможности (по ШпеллСоргу[19]): а) недостаток белков (аминокислот, содержащих серу, или липотропных факторов), б) недостаток углеводов (который повышает потребление белков), в) избыток жиров (который повышает потребление липотропных факторов и повышает чувствительность печени к токсическим влияниям), г) недостаток витаминов (В-комилекс, Е, С).

В качестве доказательства значения питания приводилось наличие цирроза у африканских негров, употребляющих пищу с недостаточным содержанием важных питательных веществ. Но в последние годы это мнение было поколеблено новыми сведениями о к в а ш и о р к о р е (стр. 467), при котором нарушение питания приводило к стеатозу, а не к циррозу.

В общем в настоящее время пытаются придавать нарушению питания скорее вспомогательное значение, примерно такое же, как алкоголю.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

Переход вирусного гепатита в цирроз был повторно доказан, и нельзя сомневаться в том, что часть циррозов возникла таким путем. Вопрос, насколько велика эта часть. В анализе больных циррозом гепатит приводится в 17—33% случаев.[16] Но другие случаи могли быть результатом гепатита, нераспознанного в связи с тем, что это была безжелтушпая форма.

ГЕПАТОТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

При отравлении этими веществами развивается некроз (острая дистрофия), который может перейти в цирроз. Речь идет о так наз. постнекротическом типе с большими узлами. Можно с трудом представить, чтобы таким путем мог развиться классический микронодулярньш цирроз, и что этот механизм имел бы вообще большое значение в патогенезе циррозов.

АУТОАГРЕССИЯ

В последнее время много дискутируют о том, что переход острого гепатита в под-острый и хронический осуществляется по аутоиммунпому механизму. В связи с тем, что иногда определяют симптомы, сходные с коллагенозами (LE-клетки, гипергаммаглобулине-мия), получило распространение название люпоидный г е п а т и т (стр. 450). Особенно выражен этот характер при ювенильном циррозе печени (стр. 457).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Единственным определенным этиологическим фактором при циррозе Лаэннека в настоящее время является вирусный гепатит. Но таким путем можно объяснить только небольшое количество случаев, при которых цирроз развивается вслед за доказанным гепатитом. Несмотря на то, что в большинстве остальных случаев можно определить, напр., неуравновешенное питание или алкоголь, этиологическое значение этих факторов остается вопросом.

Будущие исследования должны решить, главным образом, две задачи: 1. определить этиологическое значение субклинических и безжелтушных гепатитов, 2. искать другие патогенетические механизмы, напр., в области иммунобиологии.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Клиническая картина цирроза Лаэннека складывается, главным образом, из симптомов печеночной недостаточности (стр. 428) и портальной гипертонии (стр. 434). К этому присоединяются различные эндокринологические нарушения, особенно потеря libido и фертильности, изменения оволосения, гинекомастия у мужчин и нарушение менструации у женщин, что обусловлено нарушением метаболизма стероидов в печени В зависимости от развития симптомов можно различить 3 периода:

1. *Латентный, период.* Синдром печеночной недостаточности не выражен. Больной не испытывает явных неприятных ощущений или страдает банальной диспепсией. Цирроз является случайным открытием при исследовании, когда определяют более плотную печень или увеличенную селезенку. Лабораторные данные нормальны или неопределенные, сравнительно наиболее чувствительным является

выявление уробилина в моче, задержка бромсульфталеина и диспротеинемия; могут иметь значение данные, выявляемые при рентгенологическом исследовании пищевода или лучше при спленопортографии и печеночной ангиографии. Надежный диагноз может быть поставлен только с помощью лапароскопии и биопсии.

Такой инактивный латентный период цирроза может длится в течение ряда лет, и если наступит смерть от другой причины, он может оказаться неожиданной находкой на секции.

Синдром портальной гипертонии может уже здесь проявиться стремительным кровотечением, дифференциальный диагноз которого в этой стадии может быть затруднительным (цирроз «типа Майкснер а»).

2. *П е р и о д стабилизации.* Здесь бывают выражены некоторые симптомы, связанные с печеночной недостаточностью (слабость, утомляемость,. пониженная сопротивляемость) и с портальной гипертонией (желудочная и кишечная диспепсия). Печеночные, пробы положительны пропорционально степени печеночной недостаточности.

3. *Прогрессивный период.* Появляются выраженные симптомы и осложнения печеночной недостаточности (атрофия, асцит, желтуха, отеки, кровоточивость, лихорадка) и портальной гипертонии (рвота кровью, мелена). К врачу больного приводят чаще всего асцит или желтуха.

Ювенильный цирроз печени

Бирн и сотр. (Beam[2]) обратил внимание на особый тип цирроза Лаэннека, который поражает молодых женщин обычно после вирусного гепатита. Больные хорошего питания, имеют лунообразное лицо, акне, страдают аменорресй, лихорадочными состояниями, болями в суставах, различными аллергическими проявлениями, иногда гирсутизмом, пигментациями и стриями. Бросается в глаза большая селезенка и значительная гипергаммаглобулиномия. Такое же заболевание встречается, однако, и у мужчин". В печени скорее имеет место постнекротический тип цирроза со значительной плазмоцеллюлярной инфильтрацией. В крови бывают LE-клетки; заболевание относят к коллагенозам или к заболеваниям вследствие аутоагрессии. Прогноз сравнительно лучший, чем при других циррозах. Лечение преднизоном особенно эффективно, но должно быть длительным (см. стр. 459).

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

'[..Данные физического исследования печени имеют значение только в том случае, если печень доступна пальпации. Сравнительно наиболее надежным признаком является плотная консистенция (3 степень) и закругленный край. Печень, измененная опухолью, бывает относительно больше и более плотной (4 степень), но отличить это только при помощи пальпации часто затруднительно.

2. *Спленомегалия* является практически постоянным симптомом при циррозе. Но увеличение чаще определяется только перкуторно, поскольку лишь в меньшем количестве случаев вес селезенки превышает 400—500 г, при котором селезенка пальпируется. Но с другой стороны, необходимо различать другие причины спленомегалии, напр., синдром Банти.

3. *Гепатомегалия б е з спленомегалии* свидетельствует против цирроза печени, если увеличение селезенки надежно исключено (рентгенологически). Одного физического исследования недостаточно, так как пер-куторные изменения могут быть прикрыты газами и пальпация может быть невозможной вследствие асцита, ожирения или метеоризма.

^.Голова Медузы и варикозные расширения вен пищевода (определенные рентгенологически или эзофагосконически) являются важным признаком цирроза, но необходимо исключить экстрагепаталь-ное происхождение портальной гипертонии (главным образом, путем сплено-портографии).

5. *А с ц и т* является важным признаком докомпенсированной стадии цирроза, но необходимо исключить другие его причины, главным образом, карциному и туберкулез брюшины и сдавливающий перикардит. О циррозе говорят другие признаки печеночной недостаточности и портальной гипертонии.

6. Важным является наличие паукообразных пятен на верхней части туловища. Но они встречаются и при билиарном циррозе, и при гемо-хроматозо, в подостром или хроническом периоде гепатита и изредка при со-стояниях с неопределенным поражением печени, как например, при беременности, авитаминозах, ревматической лихорадке, тирсотоксикозе.[19]

7. *Спленопортография* выявляет, с одной стороны, прямые признаки цирроза (деформация и ригидность внутрипеченочных ветвей), с другой стороны, признаки

портальной гипертонии в экстрагепатальном русле (диля-тация, коллаторали, замедление кровотока) (рис. 116).

8. Так наз. *печеночные пробы* выявляют только нарушения функции печени независимо от его сущности. Следовательно, они не имеют прямого значения для нозологического диагноза.

9. Уверенный диагноз при жизни предоставляет, главным образом, *л а п а-роскопия* и *биопсия,* конечно, и эксплоративная лапаритомия, которая однако при н,иррозе является довольно вредной.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит, главным образом, от стопени печеночной недостаточности. Неблагоприятными признаками являются в особенности желтуха и асцит (желтушно-асцитический синдро м[12]). Перед эрой современного диетического лечения большинство больных умирало в точение двух лет после появления асцита; в настоящее время примерло половина больных, получавших тщательное лечение, живет больше 2 лот.

Больные с большой, грубо бугристой печенью имеют лучшие перспективы, чем больные с небольшой, мелко зернистой печенью. Из биохимических признаков особенно плохим признаком является низкий уровень альбумина в сыворотке (ниже 2,5 г°/с) и более тяжелая гипопротромбинемия. При биоптическом исследовании более благоприятной в смысле прогноза является печень со стеатозом.

ЛЕЧЕНИЕ

В период ггрогроссирования, особенно при желтухе и при асците, уместен я о с т е л ь н ы и р е ж и м. В любом периоде необходимо избегать физического напряжения.

Больной по возможности должен получать полноценное питание щ а д я щ е г о типа, содержащее много белков, углеводов, свежих овощей и фруктов и соответствующее количество качественных натуральных жиров. Абсолютно запрещен алкоголь, сильно раздражающие и экстрактивные вещества и пережаренный жир. Подходящей является доза белков, составляющая 1 г на 1 кг веса. При неврологических осложнениях и угрожающей коме необходимо подавить кишечное гниение антибиотиками (стр. 432), или прекратить прием белков. При асците и отеках необходимо ограничить соль (см. ниже).

Рекомендуют назначать витамины (В-комплекс, **К**, С) и печеночные экстракты. Наоборот, липотропные ве щ е с т в (холип, мотионин) лучше всего используются в натуральном белковом питании и нет необходимости их назначать дополнительно.

Из к о р т и к о п д о в подходящими являются препараты типа преднизона, которые улучшают общее состояние, уменьшают желтуху и нормализуют аль-бумино-глобулиповый коэффициент. В отлично от АКТГ и кортизона они обладают небольшим электролитным действием и на некоторых больных даже действуют диуретически. Отрицательной стороной всех кортикоидов является повышенный риск развития пептических язв, кровотечения и снижения сопротивляемости к инфекциям. Большинство авторов рекомендуют прсднизон только по особым показаниям, какими является, например, переход хронического вирусного гепатита в цирроз или цирроз молодых женщин с высокой гаммаглобулинемисй и иммунитотной реакцией.

Антибиотики показаны только при одновременных инфекциях н при угрожающей коме (стр. 432).

Тестостерон и метиландростендиол раньше применялись в качестве вирилизационных и анаболизирующих лекарственных препаратов, по их более широкому применению препятствовала возможность генатотокси-ческого действия. В настоящее время больше применяют новейшие анаболн-ческие гормоны.

ЛЕЧЕНИЕ АСЦИТА

К сожалению, лучшее знание условий развития асцита до настоящего времени не способствовало значительному улучшению лечения; основой остается лечение заболевания печени.

Главным условием при лечении асцита является правильная *диета,* в первую очередь с максимальным ограничением н о с т у п-л е н и я с о л и. Если тщательно соблюдать это условие, то оно само по себе является достаточным для избавления больного от асцита, который до того времени не поддавался лекарственным препаратам. Без ограничения соли все диуротики оказываются мало

эффективными.[15] Одновременно уместно назначать калий. Жидкости не следует ограничивать, за исключением редких случаев тяжелой гипонатремии. (При них нельзя проводить заместительную терапию солями, так как это приводит только к увеличению асцита или и к развитию отека легких.)

О получении белков см. выше. Рекомендовали также повышать уровень белков крови высоленным человеческим альбумином или собственным диализованным асцитом; более распространенным, но менее выгодным, является переливание плазмы. Но это лечение таит в себе и определенную опасность, так как оно может вызвать гиперволемию, вызвать кровотечение из варикозно расширенных вен или отек легких.

Другим главным фактором, улучшающим результаты лечения асцита, является применение *диуретиков.* Более старые ртутные диуретики имеют ряд отрицательных сторон и в настоящее время они мало используются с этой целью. В настоящее время наиболее распространенными являются тиазиды и антагонисты альдостеропа (сниронолактон).

Хлоротиазид и гидрохлоротиазид препятствуют резорбции натрия в проксимальном канальце и у большинства больных с асцитом они способны вызвать необходимый натриевый диурез. Назначают в дозе 1 табл. (0,5 г или 25 мг) каждые 6 часов вплоть до исчезновения асцита, а затем уже только 3 раза в неделю.[15]

У меньшего числа больных необходимо добавлять спиролактон, который действует аналогичным способом, но на дистальный канадец. Применение одного спиролактона не достаточно для ликвидации асцита, поскольку прокси-мальньш каналец в патогенезе задержки натрия принимает большее участие, чем дистальный каналец. Одновременное применение обоих лекарственных препаратов действует синергически и вызывает мощный натриевый диурез. Необходимо возмещать дефицит калия.

Но эти новые диуретики также имеют свои отрицательные свойства, заключающиеся, главным образом, в том, что они могут ускорить развитие печеночной комы в результате усиления расстройства электролитного метаболизма. Следовательно, при угрожающей печеночной недостаточности необходимо исключить все диуретики. Фармакология этих веществ стремительно развивается и все время появляются все более новые и лучшие препараты.

Следующая группа лекарственных веществ представлена *к о р т и. к о и-S а м и;* АКТГ и кортизон не зарекомендовали себя слишком хорошо, а пред-низон и преднизолон повышают выделение натрия и воды и у некоторых больных уменьшают асцит и отеки. Способ их действия не известен, думают о прямом. воздействии на почечные канальпы или о противоальдостероновом действии. Но кортикоиды скорее применяются при основном лечении некоторых форм цирроза (см. выше), чем для лечения самого асцита, так как сравнительно нс-большой диуретический эффект не пропорционален большому риску побочных действий.

В корне изменилось отношение к *парацентезу;* в настоящее время известно, что он поддерживает потерю белков, расстройство метаболизма электролитов, кровотечение, инфекцию, печеночную недостаточность и уремию. Поэтому применение его должно быть ограничено до самых необходимых случаев. т. е. таких, где асцит вызывает значительные неприятные ощущения в связи с давлением, например, еще перед началом лечения диуретиками, и с диагностическими целями, напр., для дифференции воспалительного и опухолевого выпота. При неподдающемся лечению накоплении асцита по Кароли (СагоИ) лучше производить небольшие повторные пункции.

Хирургия может способствовать лечению асцита с помощью различных манипуляций, снижающих портальную гипертонию (стр. 440).

Лечение печеночной комы было описано на стр. 432, лечение портальной гипертонии на стр. 438.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

При оценке трудоспособности не имеет принципиального значения ни тип цирроза, •ни анатомические данные, ни этиология, а главным образом, только степень портальной гипертонии и печеночной недостаточности. Цирроз в латентном периоде и в периоде стабилизации допускает работу спокойного характера без физической нагрузки и без контакта с гепатотоксическими факторами. Для работающих в других условиях необходимо обеспечить перемену работы, перевести их на неполную инвалидность с предоставлением пособия по этой инвалидности.

Любые сопутствующие заболевания, особенно инфекционные, нужно тщательно лечить, и нетрудоспособность при них устанавливается на более длительный срок, чем обычно. При регулярно

проводимых контролях необходимо искать возможные признаки портальной гипертонии и печеночной недостаточности, и если такие признаки появляются или ухудшаются, необходимо установить нетрудоспособность на такой срок, какой необходим для достижения стабилизации. Необходимо руководствоваться правилом, что любое развитие признаков, свидетельствующее об активности заболевания, как в смысле ухудшения, так и улучшения, требует покоя и строгого режима. (При улучшении потому, что полагают, что покой способствует регенерации печени.) Трудоспособность, следовательно, имеется только при стабилизированных состояниях.

В прогрессирующей стадии период нетрудоспособности бывает постоянным, т. е. полная инвалидность; если удается вернуть состояние в компенсированную стадию, то можно допустить легкую работу с сокращенным рабочим днем, но в большинстве случаев после одного декомпенсированного состояния здоровье больного не восстанавливается настолько, чтобы он мог систематически работать, и инвалидность будет постоянной.

Также и при осложнениях, которые иногда развиваются уже в латентном периоде пли в периоде стабилизации (напр., кровотечение из варикозно расширенных вен при так наз типе Майкснора) устанавливается нетрудоспособность на более длительный срок, возможна и частичная инвалидность.

При признаках воспаления желчных путей при билиарном циррозе показано интенсивное консервативное или хирургическое лечение и восстановление трудоспособности и возвращение к легкой работе можно ожидать лишь тогда, если удастся ликвидировать эти проявления, т. е. добиться стабилизации цирроза.

Билиарные циррозы

Другая большая группа циррозов патогенетически связана с расстройством оттока желчи и с обструкционной желтухой (стр. 424—427). Развитие изменений в печени происходит постепенно и цирроз является конечной стадией. Поэтому для всей этой группы предлагают название хроническая обтурационная желтуха или хронический холестаз. Но название билиарный цирроз прижилось, *и* поэтому мы будем его придерживаться.

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ

Билиарный цирроз классифицируют по месту обструкции или стаза и по другим признакам на несколько типов:

1. *Первичный билиарный цирроз* имеет следующие синонимы: холангиолитический цирроз, печеночный билиарный цирроз, хроническая:внутрипеченочная обтурационная желтуха. Делится он на два подтипа: а) *тип Гано* или гипертрофический цирроз Гано и б) *ксантоматозный тип* или ксантоматозный билиарный цирроз.

Первичный билиарный цирроз в действительности становится анатомическим циррозом только в более позднем периоде. Он является конечной стадией холангиолитического гепатита (стр. 444). В основе его лежит застой желчи в выводных желчных путях печени неизвестной этиологии. Внепеченочные выводные желчные пути свободно проходимы.

При ксантоматозном типе бросается в глаза наличие кожных ксантом и высокая холестеринемия. Это нарушение метаболизма жиров первоначально принимали за первичную причину закупорки желчных протоков, но современное представление о причинной зависимости является прямо противоположным. Выраженный ксантоматоз наступает лишь в том случае, если липемия повышается свыше 1300 мг%.[19]

2. *В т о р и ч н ы и билиарный цирроз* (субгенатальный цирроз или цирроз Шарко) делится на: а) *холестатический тип* и б) *холангитичвский тип.*

Холестатический цирроз развивается как следствие длительной закупорки желчных протоков без сопуствующей инфекции. Этот вариант встречается редко, поскольку полная закупорка такого типа у взрослых приводит к смерти обычно раньше, чем разовьется цирроз (например, при карциноме). Но он встречается при врожденной атрезии желчных путей, так как новорожденные, к удивлению, переносят закупорку желчи в течение длительного времени.

Холангатический цирроз является типичным видом билиарного цирроза у взрослых. Наиболее частой причиной бывает холедохолитиаз и послеоперационная стриктура желчного протока, реже — опухоли. Препятствие несплошное, часто перемежающееся, и собственным патогенетическим фактором является сопутствующий холангит. Поэтому для этого типа характерны воспалительные проявления, особенно перемежающаяся лихорадка *(лихорадка типа Шарко}.* Печень и селезенка бывают увеличены. Часто образуются абсцессы в печени. которыми обычно болезнь заканчивается.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

По сравнению с циррозом Лаэннека симптоматология билиарных циррозов отличается по следующим пунктам:

1. Чаще всего поражаются *женщины* (среднего возраста) и дети, реже мужчины.

2. Всегда *выражена желтуха,* интенсивность которой может колебаться.

3. Общее состояние и состояние *питания* относительно хорошие, что контрастирует с интенсивностью желтухи (при циррозе Лаэннека желтуха является роковой).

4. *Зуд* является характерным признаком, который исчезает только при печеночной недостаточности. (Поэтому полагают, что он вызывается каким-то веществом, образующимся в печени при застое желчи.)

5. Печень почти всегда увеличена, и в терминальном периоде.

6. Асцит является редким и поздним признаком.

7. Кал бывает ахолическим со значительным содержанием жира (стеаторея).

8. Следствием стеатореи является недостаточное всасывание жирорастворимых витаминов А, Д, К и Е и вытекающие из этого признаки их недостаточности: гемералопия, остеомаляция, тетания, кровоточивость.

9. При *лабораторном исследовании* результаты функциональных проб печени в течение длительного времени остаются нормальными или с небольшими отклонениями, за исключением тимолового помутнения, которое бывает значительно усилено вследствие гиперлипемии и не должно здесь рассматриваться как проявление функциональной недостаточности. В противоположность этому имеются положительные пробы, свидетельствующие о застое желчи (высокий уровень билирубина, холестерина, щелочных фосфатаз). В электрофоресграмме увеличены, главным образом, (В-глобулины (при холангите и у^лобулины).

10. *Прогноз* несравненно лучше, в среднем больные живут после установления диагноза 7 лет.[16]

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Следовательно, отличие от цирроза Лаэннека не составляет слишком большой трудности. Гораздо труднее дифференциальный диагноз *между первичным и вторичным билиарным циррозом.* Решение этого вопроса принципиально важно для лечения, так как при вторичном типе имеется естественное стремление устранить препятствие из внепеченочных желчных протоков. В большинстве случаев нельзя обойтись без операционного обследования, но очень важно, чтобы это обследование было бы как можно более тщательным, включая переоперационную холангиографию. Только тогда можно поручиться за то, что это хирургическое вмешательство будет первым и последним, что при вторичном билиарном циррозе препятствие будет найдено, а при первичном билиарном циррозе не возникнет в будущем сомнения в причине холестаза и больной не будет подвержен дальнейшим обследованиям.

ЛЕЧЕНИЕ

Стремление устранить препятствие, вызывающее застой желчи, практически лишь изредка удается осуществить. Большинство больных уже в более ранние периоды желтухи перенесло хирургическое обследование, и если тогда не удалось добиться улучшения, то при развитом билиарнсм циррозе этого можно добиться с большим трудом. В настоящее время стараются любую обструкцию выявить как можно раньше и ликвидировать (см. стр. 487). Но если первая операция оказалась недостаточной, и если не была в достаточной степени исключена возможность наличия устранимого препятствия в желчном протоке, нужно рекомендовать повторную операцию, если позволяет общее состояние. Необходимо помнить, что *больные с билиарным циррозом переносят оперативные вмешательства так же плохо, как больные с циррозом Лаэннека.*

Консервативное лечение билиарных циррозов можно резюмировать следующим образом:

1. Преимущественно углеводная и белковая диета с ограничением жиров ниже 40 г в день.

2. Большое количество молока и, в случае необходимости, и добавление кальция.

3. Применение жирорастворимых витаминов в регулярных дозах (100 000 ед. витамина А, 100 000 ед. витамина Д и 10 мг витамина К ежемесячно внутримышечно).

4. Fel tauri 3 г в сутки, если больной ее переносит.

5. Железо при гипохромной анемии.

6. Антибиотики при холангите.

7. *Лечение зуда:* зуд уменьшают антигистаминные препараты, кортикоиды, метиландростендиол и особенно метилтестостерон (сублингвально 25 мг в сутки), длительное применение которого, однако, ограничено у женщин из-за его вирилизационного действия. Наиболее активным современным препаратом является холестирамин; он представляет собой сильно щелочной нерастворимый ионообменник; в пищеварительном тракте он связывает желчные кислоты, препятствует их всасыванию и, следовательно, понижает их уровень в сыворотке крови. Он эффективно уменьшает зуд и его можно принимать непрерывно в течение многих лет. На само заболевание, однако, влияния не оказывает.[39]

8. Печеночная недостаточность и портальная гипертония лечатся по выше приведенным методам.

9. При первичном билиарном циррозе лечение преднизоном улучшает некоторые симптомы, хотя и не оказывает влияния на основной процесс.

Особые виды циррозов печени

К этой группе относятся циррозы со специфическим патогенезом:

При *гемохроматозе* развивается цирроз вследствие нарушения превращения железа.

При *гепатолентикг/лярной дегенерации Вильсона* речь идет о врожденном нарушении в метаболизме меди.

Характеризуется заболевание семейным распространением, циррозом печени различного типа (большей частью постнекротическим), двусторонними изменениями в базальных ганглиях мозга и зелено-коричневым кольцом на периферии роговицы (кольцо Кайзера-Флайшера).

При *шистоматозе* хотя речь и не идет о циррозе в истинном смысле слова, но в далеко зашедших стадиях вид печени очень напоминает цирроз.

Так наз. *кардаальнъш цирроз* также не является циррозом в истинном смысле слова.

При застойной сердечной недостаточности происходит ряд изменений, обусловливающих перестройку печеночной ткани. Застой крови обусловливает цианотическую индурацию, в более поздних периодах появляются картины, напоминающие атрофический цирроз. Но компенсаторная гиперплазия печеночных клеток мало выражена, так что картина скорее называется кардиальным фиброзом или псевдоциррозом.

При кардинальном фиброзе печень сравнительно небольшая, твердая, безболезненная. Часто наблюдается асцит, в большинстве случаев и умеренная желтуха. Функциональные пробы дают отклонения.

Застойные изменения в печени непосредственно зависят от степени декомпенсации кровообращения и лечатся вместе с ними. При выраженной цианоти-ческой индурации изменения будут уже необратимыми. Тем более необходимо .настаивать на своевременном систематическом лечении сердечной слабости.

ОБЗОР

Циррозы печени

Клинические типы:

1. цирроз Лаэннека,

2. билиарный цирроз,

3. особые типы цирроза: при гемохроматозе, при гепатолентикулярной дегенерации Вильсона, при шистозоматозе

Патологическая анатомия: перестройка печеночной ткани.

Цирроз Лаэннека

Этиология: вирусный гепатит, нарушения питания? алкоголь? иммунотоксичность? (ювенильный цирроз печени — люпоидный гепатит)

Клиническое развитие:

1. латентный период,

2. период стабилизации,

3. период прогрессирования (печеночная недостаточность + портальная гипертония).

Прогноз: при макронодулярных формах лучше, чем при микронодулярньгх.

Лечение: по поводу печеночной недостаточности и асцита (стр. 432), портальной гипертонии и кровотечения (стр. 438).

Билиарный цирроз

Патогенез: хронический холестаз

Клинические типы:

1. первичный билиарный цирроз: а) гипертрофический цирроз Гано, б) ксантоматозный билиарный цирроз,

2. вторичный билиарный цирроз: а) холестатический, б) холангитический Типичные признаки: преимущественное поражение женщин, выраженные желтуха и зуд, большая печень, стеаторея и недостаточность жирорастворимых витаминов, лабораторные признаки холестаза, лучший прогноз.

Лечение: в основном профилактика холестаза, при необходимости, ранняя операция.

ТОКСИЧЕСКИЕ, АЛИМЕНТАРНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ (ГЕПАТОЗЫ)

Несмотря на различное происхождение, все относящиеся к этой группе поражения имеют общие анатомические признаки, которые вначале проявляются ожирением *(стеатоз)* печеночных клеток, в более поздних периодах центролобулярным и даже массивным некрозом; окружающая мезенхима реагирует разрастанием соединительной ткани и результатом может явиться картина рубцовой печени *(нодулярная гиперплазия* — стр. 444^ или *постнекротического (токсического) цирроза* (стр. 453).

Поражения печени этого типа встречается очень часто и сопровождают самые различные патологические состояния. В большинстве случаев они ограничиваются только ожирением, что клинически не проявляется. Печень лишь иногда бывает увеличенной; консистенция ее бывает мягкой при пальпации.

Функциональные пробы печени нормальны, при лапароскопии печень может быть увеличена, светлой окраски, характерным является биоптическоо исследование. Эти изменения обраткмы, после устранения причины они могут исчезнуть в течение нескольких недоль.

Если имеет место более серьезное поражение печени, то развивается клиническая картина, аналогичная *острому желтушному гепатиту,* и при массивном некрозе развивается картина *печеночной комы.* В зависимости от этиологии различают:

Экзотоксические поражения

Входными воротами для токсических веществ являются в большинстве случаев органы пищеварения. В них они всасываются и попадают в печень, где в норме обезвреживаются.

Эти вещества можно классифицировать или по химическим свойствам, или по способу вызывания поражения печени, или но клиническому или анатомическому характеру этого поражения. Практической является особенно классификация, обращающая внимание на соотношение между токсическим воздействием и реакцией организма:

1. Яды, которые регулярно поражают печень в зависимости от величины дозы: фосфор, мышьяк, органические растворители, ядовитые грибы.

2. Вещества, токсическое действие которых до известной степени зависит от состояния организма, особенно от состояния питания, сопутствующей инфекции, кахексии и т. д., анестетики (хлороформ, этилхлорид).

3. Лекарственные препараты, вызывающие поражение печени только у чувствительных лип; токсичность здесь не зависит ни от дозы, ни от состояния организма: сульфонамиды, антибиотики (особенно тетрапиклнны), тиоурацил, мстилтестостерон, атофан, золото, ПАСК, изониацпд, дилантин, бутааолидин, дииумарол. алкиламин и др.

Особый вид поражения печени — желтуху вследствие внутрипеченочного застоя желчи — может вызывать хлорпромазин (см. стр. 444).

Атебрин вызывает пигментацию кожи, но не поражение печени (см. стр. 425).

4. Яды. первично поражающие другие органы, например нервную систему, сердце, почки, поражающие печень в виде исключения или, главным образом, вследствие шока, аноксии, анемии или эндотоксикоза.

5. Алкоголь хотя и считается гепатотоксическим веществом, но не известно, чтобы он вызывал поражение печени при остром воздействии у человека или у животных. Хроническое употребление алкоголя

ведет к ожирению печени, к которому присоединяются вспышки острого паренхиматозного поражения (гепатита). Некоторые авторы полагают, что таким путем в конце концов может развиться и цирроз (см. стр. 455).

6. Облучение лучами рентгена поражает печень, наиболее умеренной формой является «опьянение» после облучения.

Эндотоксические поражения

Внутренние причины имеют место при различных других заболеваниях и включают в себя *бактериальные токсины* и *продукты распада тканей:*

1. Острая инфекция поражает печень в результате бактериальных токсинов, лихорадки, анемии или гемолиза. Желтуха, развивающаяся при некоторых септических заболеваниях, обладает таким гемолитическим компонентом.

2. Ожоги, травмы, солнечный удар, острое кровотечение и другие неотложные состояния поражают печень вследствие аноксии, анемии и продуктами распада.

3. Из хронических кахектизирующих заболеваний печень постоянно и тяжело поражается при тяжелом язвенном колите. Чаще всего здесь имеется сжиренне, начинающееся с краев дольки, далее очаговый некроз и перихолангит, реже портальный цирроз. Вероятно, здесь имеет место результат комбинированного влияния длительного алиментарного расстройства в токсикоза.

Аналогичные изменения были описаны и после обширных резекций тонкого кишечника, при болезни Уиппла и при кистозном фиброзе поджелудочной железы.

АЛИМЕНТАРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Питание может оказать влияние на печень тремя путями: 1. общим недостатком питания, 2. недостатком специфических питательных факторов, 3. неуравновешенным питанием.

1. При голодании печень уменьшается, появляется «бурая атрофия».

2. Недостаток специфических факторов известен только по экспериментальным поражениям (холин, цистин), у человека пока является гипотезой.

3. Наиболее часто встречающейся алиментарной причиной поражения печени у человека является неуравновешапное питание, т. е. когда имеется несоответствие между липогенными (сахар, жир, алкоголь) и липотропными (протеин, холин, метионин) факторами.

Анатомически алиментарные поражения проявляются в умеренной форме только *ожирением,* в более тяжелой форме — *циррозом* (со *стеатозом,* следовательно, с увеличением печени), или классическим портальным стенозом, при молниеносной форме — *острой дистрофией.*

Клиническим примером алиментарной гепатопатии является *квашиоркор,* синдром недостаточного белкового питания у детей в тропическом и субтропическом поясе. Далее сюда включают поражения печени при алкоголизме и при кахсктизирукших заболеваниях, приведенных в предыдущей главе, при которых, кроме алиментарных влияний, имеют место и токсические влияния.

Метаболические поражения

Жировое перерождение печеночных клеток встречается при некоторых случаях сахарного диабета, характеризующихся инсулинорезистентностью.[18] Гистологические изменения печени различной степени встречаются при *кол-лагенозах* и *порфирии.* Ранее приводимые изменения при *тиреотоксикозе* являются, вероятно, случайными.

Нарушения, вызванные отложением веществ в печени

ТЕЗАУРИСМОЗЫ

Под этим названием Гирке объединил нарушения, вызванные отложением гликогена и липоидов. При болезни Гирке в печени откладывается гликоген, при галактоземии — галактоза, при болезни Ханда-Шюллера-Хрэстиана — холестерин, при болезни Гоше — перазин, при болезни Нимана-Пика — сфянгомиелип.

Тезаурисмозы в настоящее время считаются врожденными лизосоыальныыи заболеваниями.[28] Лизосомы представляют собой цитоплазматические образования, содержащие ряд гидролитических ферментов. Врожденный дефект одного из них — глюкозидазы — вызывает гликогеноз II. Аналогичные явления наблюдаются и у остальных.

ГЕМОСИДЕРОЗ И ГЕМОХРОМАТОЗ

Выраженные изменения печени появляются при этих расстройствах превращения железа. Раньше их считали отдельными заболеваниями, но в настоящее время имеется стремление рассматривать их как различные стадии одного и того же метаболического расстройства, зависящие от его интенсивности и длительности.

Гемосидероа развивается при усиленном поступлении железа, напр., при гемолитических состояниях, после интенсивного лечения железом, особенно внутривенного, после повторных трансфузий. Отложение железа проявляется, главным образом, в клетках Купфера; печень коричневая, но в остальном нормального вида.

Гемохроматоз является более тяжелым расстройством. Печень пирротическая и многие другие органы также поражены сидерозом и фиброзом, особенно поджелудочная же'"за. Клинически бросаются в глаза четыре признака: коричневая, атрофическая кожа, диабет («бронзовый диабет»), пирротическая печень (пигментный цирроз) и атрофия половых желез.

Этиология не выяснена, главное нарушение заключается в избыточной резорбции и пониженной утилизации железа. Диагноз основывается на выявлении повышенной сидоремии и особенно на выявлении железистого пигмента в биопсии кожи и печени.

АМИЛОИДОЗ

Поражение печени при амилоидозе большой частью не вызывает выраженных клинических признаков. Печень бывает увеличена, функциональные пробы бывают нормальными. Амилоидоз печени является преимущественно вторичным, следствием хронических гнойных заболеваний. Для диагноза используют, с одной стороны, пробу с конго-рот (если концентрация в крови снижается через 30 минут после внутривенного введения больше чем на 6%), с другой стороны — гистологическое выявление амилоида в биопсии печени.

ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

Доброкачественные опухоли печени в большинстве случаев не имеют клинического значения.

Первичная карцинома печени исходит или из печеночных клеток (гепатопеллюлярная), или из желчного протока (холангиопеллюлярная). Клинически оба вида не отличаются Друг от друга.

Первичная карцинома печени имеет интересное географическое распространение: у некоторых народов в Африке и на Дальнем Востоке она составляет около 50 % всех карцином, в то время как в Европе и в Северной Америке лишь 1—2%. Это различие объяснялось ассоциацией с циррозом печени: примерно 60% карцином находят в цирротической печени; у 10—20% больных циррозом печени обнаруживают карциному; поэтому в странах с большой распространенностью цирроза и родственных нарушений (шистозоматоз, алиментарные ге-патопатии) имеется также и широкое распространение карцином. Однако, по более новым сообщениям[35] в этиологии первичной карциномы печени у африканских негров не играет роли ни цирроз, ни алкоголь. Обращают внимание на влияние токсинов некоторых грибков (Aspergillus flavus), паразитирующих на ядрах арахиса и на зернах хлебных растений. Этот «алиментарно-токсический микоз» оказывает свое влияние на почве хронической недостаточности протеинового питания, которая у части больных приводит также к циррозу печени.

Клинически переход цирроза в карциному развивается незаметно и трудно его уловить. Подозрительным признаком является увеличение печени и кровавый асцит. Диагноз можно установить при помощи лапароскопии и биопсии.

Вторичная карцинома в печени является наиболее частой локализацией рака; ее обнаруживают на секции примерно у половины всех карцином, локализующихся в портальной области и примерно у 30% карцином вообще. Она попадает в печень: а) путем прямого прорастания из окружающих областей, б) путем метастазирования или через воротную вену (из органов портальной области), или через печеночную артерию (из легких, молочных желез, почек, кожи и т. д.). Мотастазы могут иметь различную форму и величину; они могут быть солитарвыми или многочисленными. Типичной является картина округлых белых узлов, выпячивающихся над поверхностью, с центральным вдавленном (в виде пупка), которое образуется вследствие некроза внутренней области. Гистологически они могут иметь строение первичной опухоли или быть дедифференцированными, анапластическими. Реже встречается диффузная метастатическая инфильтрация печеночных ходов.

ДИАГНОЗ

Диагноз не представляет затруднений, если печень большая, плотная как камень (4 степень), или если можно прощупать твердые бугры. Если печень не увеличена, то это не исключает наличия метастазов. Иногда на метастазы обращает внимание шум трения в правом гипохондрии, несмотря на отсутствие увеличения печени. [u] Клинические признаки бывают скорее связаны с первичным очагом. Метастазы в печени могут проявляться лихорадкой, периодической и нерегулярной, реже желтухой.

Лабораторные данные обусловливаются, главным образом, тем, что в боль-шинстве случаев имеет место очаговое нарушение: и при многочисленных мета-стазах остается какая-то часть ткани печени, которая сохраняет нормальную функцию. Поэтому биохимические данные дают гораздо меньшие отклонения, чем диффузные расстройства, даже клинически более легкие: повышенной бывает только задержка бромсульфталеина и щелочная фосфатаза, иногда трансами-назы; реакции преципитации бывают нормальными. Но при более редко встречающейся диффузной метастатической инфильтрации бывают выражены и в лаборатории и в клинике признаки поражения печени.

Метастазы в печени может обнаружить рентгеновский снимок живота и особенно *сплвнопортография.* Очень обещающей является *гаммаграфия,* с помощью которой можно выявить метастазы без эндоскопического и хирургического вмешательства в любом участке паренхимы, если они достигли определенной величины. Решающим оказываются

данные лапароскопии, особенно с целенаправленной биопсией, если метастазы располагаются на поверхности вблизи от края печени.

Выявление метастазов в печени важно потому, что избавит больного от напрасной операции, что имеет значение, главным образом, при опухолях, локализованных но в брюшной полости.

В лапароскопической практике иногда встречаются с такой ситуацией, что в печени обнаруживают метастазы, а первичный очаг не известен. В этом случае может помочь биопти-ческое исследование, если метастаз сохраняет структуру первичной опухоли.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение злокачественных опухолей печени в большинстве случаев является симптоматическим. Облучение лучами Рентгена значения не имеет. Реже удается оперативное удаление первичной опухоли печени или изолированного метастаза (гепатэктомия).

Литература

Печень, печеночные синдромы, заболевания печени

1. *Andrysefs, O..Setka, J.,Pitha, J., Sup, M., Andryskova, J.:* The value of gammagraphy in diffuse lesions of the liver. Rev. Czech. Med. X — 1: 8, 1964.

2. *Beam, O. в., Kunkel, H. O., Slater, K. J.:* The problem of chronic liver disease in young women. Amer. J. Med. 21: 3, 1956.

3. *Himsworth, H. E.:* Dietetic lesions of the liver in animals. Proc. roy. Soc. Med. 42: 201, 1949.

4. *Hoenig, V.:* Quelques notions actuelles sur la pathophysiologie du foie. Balneologia et balneotherapia, Kafovy Vary — Praha, 1958.

5. *Hofejsi, J.:* Clioroby jater. Pra.ha, 1947.

6. *Houbal, V.:* Laparoskopicka diagnostika ikteru se zvlastnim zretelem k epidemicke hepatitide. Gastroent. bohema 4:118. 1950.

7. *Jirgi, V.:* Ein Test zur Differentialdiagnose des Verschlussikterus. Klin. Wschr. 35: 938, 1957.

8. *Kalk, H., Bruhl, W.:* Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie. Stuttgart, **1951.**

9. *Mackay, I. R.:* The problem ofparsisting destructive disease of the liver. Gastroenterology 40: 617, 1961.

10. *Neumann, C. в., Adie, G. O., Hinton, J. W.:* The absorption of aaoitic fluid by means of iloo-entec- tropy in patients with advanced cirrhosis. Ann. Surg. 146: 700, 1957.

11. *Palmer, E. D.:* Clinical gastroenterology. London, 1957.

12. *Pelndf, J.:* Pafchologie a therapie nemoci vnitrnich. 11/2. Praha, 1947.

13. *Poupa, 0.:* Enteraini insuflace kysliku. Praha, 1959.

14. *Rosch, J., Bret, J., Lisfcovd, M.:* Transparietaini splenoportografie. Praha, 1958.

15. *Sherlock, S., Shaldon, S.:* The aetiology and management ofascites in patients with hepatic cirrhosis. Gut 4: 95, 1963.

16. *Sherlock, S.:* Disease of the **liver and** biliary system. **London, 1963.**

17. *SmrSka, J., Polomis, V.:* K otazce hepatomagalii. Cas. Lek. ces. 99: 357, 1960.

18. *Sonwk, 0.:* Poznamky k lecbe veike jatemi insuficience. Cs. Gastroent. Vyz. 16: 87, 1962.

19. *Spellberg, M. A.:* Diseases of the liver. New York, 1954.

20. *Syllaba, J.:* Klinicky prubeh a komplikace prudkeho selhani jater. 6as. Lek. ces. 96: 1595, 1957.

21. *Stfllaba,* J\;Vyslpdky lecby asciticke cirhosy Talniovou operaci. Rozhl. Chir. 34: 331, 1955.

22. *VanSk. J.:* Zur Frage der produktiven Endophlebitis der Lebervenen bei Vergiftung durch pyro-lizidine Alkaloide. Zbl. Path. 98: 389, 1958.

23. Infekcni hepatitis. Kolektiv autoru. Praha, 1954.

24. The Ciba collection of medical illustrations. Vol. **III.** New York, 1957.

25. Conference on alcoholism and liver diseases. Gastroenterology **39: 643,** 1960.

26. Ascites. (Panel.) Gastroenterology 38: 129, 1960.

27. *Bednar, B.:* Pnspevek k vymezeni pojmu chronicke hepatitidy. Cs. Gastroent. Vyz. 19:482, 1965.

28. *Hers, H. G.:* Inborn lysosomal disease. Gastroenterology 48: 625, 1965.

29. *Hoenig, V.:* Choroby jater a zlucovych cest v praxi. Praha, 1966.

30. *Hoenig, V.:* Klinika a patofysiologie jaterni chromosekrece. Praha, 1963.

31. *Kleint, Z.:* Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Osophagusvarizenblutung. Dtsch. Gesund-heitswesen 18: 662, 1963.

32. *Leevy, C. M.* (Ed.): Evaluation of liver function in clinical practice. Lilly Research Lab., Indiano-polis, 1965.

33. *Markoff, N., Kaiser, E.:* Krankheiten der Leber und der Gallenwege in der Praxis. Stuttgart, 1962.

34. *Niederland, T. B., Brixova, E.:* Bioohemicka syndromologia v kliniokej hepatologii. Bratislava, 1962.

35. *Pojer, J.* a spol.: Enzymologie jaternich nernoci. Praha, 1965.

36. *Popper, H.:* What is chronic hepatitis ? Gastroenterology 50: 444, 1966.

37. *Bead, A. E,, Sherlock, S., Harrison, C. V.:* Active "juvenile'' cirrhosis considered as part of a systemic disease and the effect of corticosteroid therapy. Gut 4: 378, 1963.

38. *Richir, Cl.:* Etiologie des cancers promitifs du foie. Arch. Mal. Appar. dig. 52: 1228, 1963.

39. *Schaffner, F., Klion, F. M., Latuff, A. J.:* The long term use of cholestyramine in the treatment of primary biliary cirrhosis. Gastroenterology 48: 293, 1965.

40. Коллектив: Заболевания печени и желчных путей. Ленинград, 1961.

ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ И ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

Под внепеченочньши желчными путями понимают печеночный желчный проток от места соединения обоих его ветвей в воротах печени, далее желчный пузырь с его протоком и общий желчный проток, заканчивающийся фатеровым сосочком со сфинктером Одди. Наиболее известным звеном этой системы среди неспециалистов и среди специалистов является *желчный пузырь.* Причин для этого несколько: 1. Расстройства желчного пузыря являются довольно частым источником абдоминальных нарушений (табл. 19). 2. Анатомические изменения желчного пузыря, главным образом, связанные с камнями, являются одними из наиболее часто встречающихся находок на секционном столе: из различных обзоров следует, что у большей половины взрослых лиц желчный пузырь бывает не в порядке. 3. Диагностические методы настолько чувствительны и доступны, что выявляют и небольшие изменения; иногда они, вероятно, даже слишком чувствительны. 4. Желчный пузырь не является необходимым для жизни и его можно свободно удалить при подозрении на то, что он представляет собой источник неприятных ощущений.

Этим можно объяснить тот факт, что при различных неприятных ощущениях со стороны брюшной полости внимание упирается на желчный пузырь, что при его исследовании часто выявляется какое-нибудь отклонение и имеется стремление приписать неприятные ощущения этому отклонению.

Таблица 19

Болезни желчных путей и поджелудочной железы Статистические данные нашего отделения за 1958—1965 гг.

	Мужчины	Женщины	Всего
Холслитиаз и осложнения	559	1238	1797
Осложнения после холепистэктомии	108	242	350
Острый холецистит	12	18	30
Желтуха после хлорпромазина	1	2	•>
Острый панкреатит	41	35	76
Рсцидивирующий панкреатит*)	44	28	72
Карцином.1 желчного пузыря	7	8	15
Карцинома поджелудочной железы	36	24	60
Нерпам и улярная карцинома	1	2	3
Подпеченочная карцинома (без уточнения)	9	14	23
Всего	818	1611	2429

*) включая хронический перецидивирующий панкреатит.

Но несмотря на выявление абнормальных данных в желчном пузыре у взрослых лиц или именно поэтому необходима большая осторожность при оценке этих неприятных ощущений и при возможных показаниях к холецистэкто-мии.

Неправильно показанная операция является одной из частых причин так наз. постхолецистэктомического синдрома. От этой ошибки может спасти только внимательный разбор анамнеза и придавание большего значения клинической оценке, чем только рентгенологическим и лабораторным данным.

ХОЛЕЛИТИАЗ

Центром патологии желчных органов является желчно-каменная болезнь. Камни располагаются в желчном пузыре (холецистолитиаз), или в общем желчном протоке (холедохолитиаз) или в печеночных желчных протоках (внутри-печеночный холелитиаз).

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза лежат три главных фактора: нарушения метаболизма, застой желчи и воспаление.

1. *Нарушения метаболизма* могут касаться холестерина или билирубина, т. е. обеих составных частей желчи, которые плохо растворяются в воде и удерживаются в растворе под действием эмульгирующего влияния желчных и жирных кислот. Если же повышается концентрация одной из них, то она выпадает в осадок и образует камни (холестериновые или пигментные).

Концентрация холестерина в желчи повышается при ожирении, диабете и беременности; следовательно, здесь имеют значение гормональные влияния. Концентрация билирубина увеличивается при гемолизе.

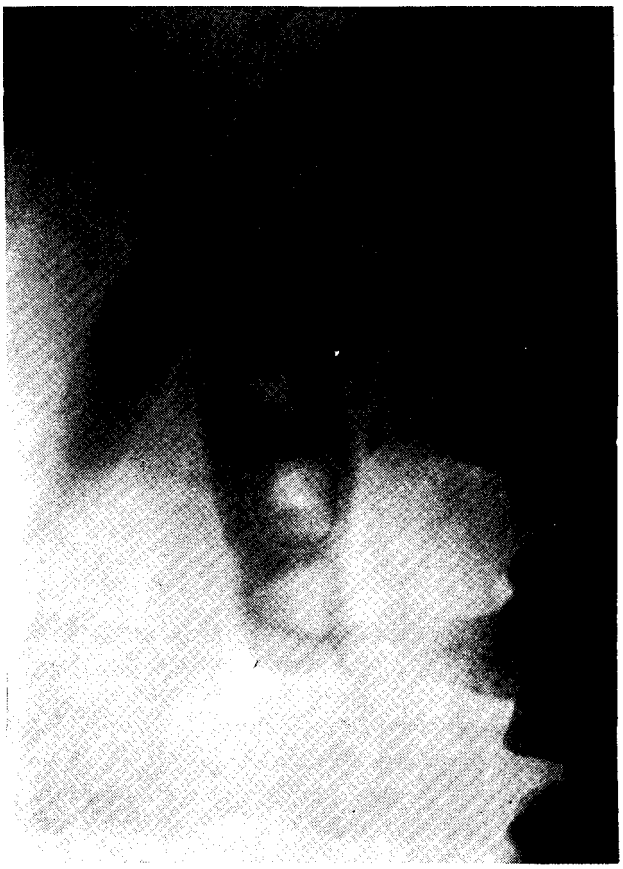
2. При *застое желчи* вследствие некоторых причин — врожденное отклонение, ленивый желчный пузырь, спазм сфинктера Одди, закупорка камнем — наступает аналогичное сгущение холестерина и желчных пигментов, поскольку вода и эмульгирующие вещества, растворимые в воде, в повышенной степени всасываются. Следовательно такие камни бывают смешанными.

3. При *воспалении желчного пузыря и желчных протоков* также повышается резорбция желчных кислот, так что желчь бывает пересыщена холестерином и билирубином, но кроме того, из воспаленной или изъязвленной слизистой выделяется экссудат, содержащий белки и соли кальция. Белки образуют ядро камней, а кальций, соединяющийся с билирубином, придает им твердость. Кроме обычных причин воспаления (стр. 476) в последнее время обращают внимание на значение вирусного гепатита вообще и на его холангиолитическую форму особенно для развития воспаления желчных путей и для образования камней.

Следовательно, причины желчно-каменной болезни известны; другое дело — физико-химические процессы, обусловливающие развитие конкрементов. В последнее время обратило на себя внимание обнаружение в желчи[5] так наз. микросферолитов; это микроскопические образования различных форм, содержащие кристалический кальций и желчный пигмент. Обнаружение их в желчи свидетельствует о литиазном

Рис. 119. Смешанные камни в холе-пистографически наполненном желчном пузыре: типичная шлифовка и радиальная исчерченность обусловлена наличием в камнях газа.

диатезе и намечает путь образования камней.



ТИПЫ КАМНЕЙ

1. Холестериновые камни. Чаще всего это один большой светло-желтый конкремент величиной с голубиное яйцо и больше, рентгенологически неконтрастный (солитер).

2. Смешанные холестериновые камни. Под влиянием воспаления на первоначально холестериновом ядре образуется слой билирубинокислого кальция, благодаря чему камень становится контрастным.

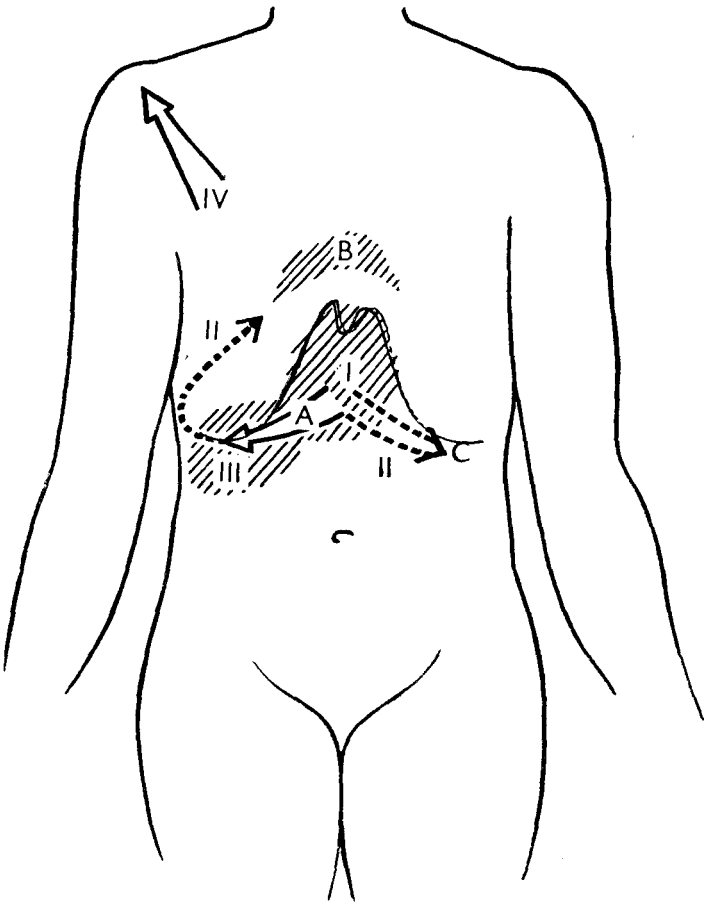
3. Пигментные камни бывают многочисленными, мелкими, твердыми, бесформенными, темнокоричнево-зелеными, даже черными. Если они содержат и кальций, то бывают контрастными.

4. Смешанные камни встречаются гораздо чаще. Ядро бывает органическим, вокруг него наслаиваются холестерин, желчный пигмент и соли кальция. Они всегда многочисленные, отшлифованные, на срезе пестрые, в зависимости от-содержания кальция характеризуются различной степенью твердости и контрастности (рис. 119).

КЛИНИКА

Желчно-каменная болезнь желчных путей имеет различные клинические проявления:

Рис. 120. Типы боли при желчных заболеваниях: I. Висцеральный синдром при более легкой желчной колике. II. Иррадиирующая боль при: А — более тяжелой колике, В — повреждении желчного протока камнем, С — раздражении поджелудочной железы. III. Соматическая боль при остром воспалении желчного пузыря с раздражением брюшины. IV. Фрснический синдром.



ЛАТЕНТНЫЙ ЛИТИАЗ

Камни в желчном пузыре в основном не вызывают явных симптомов до тех пор, пока они удерживаются в «немой зоне», т. е. в теле и на дне желчного пузыря. Лишь только после того, как они попадут в «чувствительную зону» — в шейку, в пузырный проток, в общий желчный проток — анатомические данные становятся заболеванием с клиническими симптомами.

Трудно сказать, какова в действительности частота распространения камней: секционные статистики различных стран отличаются друг от друга; сообщают о наличии холелитиаза в 10—40% случаев всех вскрытии. Еще труднее сказать, сколько из них остается постоянно латентными; по всей вероятности, значительная часть. По некоторым сообщениям они проявляются клинически только приблизительно в 15% случаев. Судить об этом, однако, трудно потому, что носители камней могут страдать пищеварительными расстройствами, вызванными другими причинами.

БОЛЕЗНЕННЫЕ СИНДРОМЫ

Боль является наиболее частым клиническим проявлением желчных камней. Она имеет различный характер. Наиболее типична *желчная колика.* В этом случае неприятные ощущения появляются только периодически, приступообразно, большей частью после погрешностей в диете. Желчно-каменная болезнь здесь имеет типичное течение в виде одно- или двухдневных пароксизмов со спокойным промежуточным периодом (рис. 5а). После желчной колики, как правило, появляются преходящие признаки застоя желчи, по крайней мере в виде более темной мочи, более светлого кала, преходящего повышения били-рубинемии.

Также как и при других болезненных абдоминальных синдромах, здесь можно различать (рис. 120):

1. *Чисто висцеральный синдром,* т. е. боль в эпигастральной области с тошнотой и со рвотой (обычно с рвотой выделяется и дуоденальное содержимое с желчью), длящаяся в коликообразном ритме 2—6 часов, изредка более длительно. Вероятно, она вызывается судорожными спазмами желчного пузыря *и* желчного протока при холелитиазе.

2. *Висцеральный синдром с иррадиируюгцей болью:* а) Если колика очень интенсивна, особенно если камень продвигается по общему желчному протоку, то к выше указанной боли присоединяется еще иррадиация под правую реберную дугу и

далее в виде пояса под правую лопатку, иногда в правое плечо. б) Если эта перенесенная боль сохраняется и после прекращения колики (длительная интерскапулярная боль), то это означает, что произошло анатомическое повреждение слизистой (камень в общем желчном протоке). в) При раздражении поджелудочной железы боль передается влево.

3. *Соматический синдром:* При остром холецистите и перихолецистите вследствие раздражения париетальной брюшины возникает острая соматическая боль в месте локализации желчного пузыря. В зависимости от интенсивности воспалительной реакции присоединяется сокращение брюшной стенки в правом верхнем квадранте различной величины.

РЕФЛЕКТОРНАЯ («БИЛИАРПАЯ») ДИСПЕПСИЯ

Только при этом типе речь идет о явном заболевании с постоянными неприятными ощущениями, которые периодически проявляются в виде желчной колики или ее эквивалентов. Постоянные неприятные ощущения имеют характер желудочной или кишечной диспепсии, причем типичным считается непереносимость жиров, особенно концентрированных. Но с непереносимостью жиров в гастроэнтерологии встречаются гораздо чаще, в особенности при функциональных расстройствах кишечника, после резекции желудка, при поражениях поджелудочной железы, но патологические проявления после употребления жиров здесь бывают связаны с поносом, что необычно для билиарпой диспепсии. Анатомической основой этой формы бывает хронический калькулезный холецистит.

РАЗВИТИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ХОЛЕЛИТИАЗА

Как уже было сказано, камни, локализующиеся в желчном пузыре, сами по себе не вызывают патологических симптомов. Но в результате постоянного раздражения слизистой может развиться хронический холецистит; последний в свою очередь, может быть полностью латентным, но может также со временем'привести к билиарной диспепсии.

Симптомы и осложнения связаны, главным образом, с движением камней и зависят от того, в какое место желчной системы они попадут, и что с ними будет дальше.

Камень, попавший в шейку желчного пузыря, закупорит ее выход и тем самым вызывает желчную колику. Затем может быть несколько вариантов:

1. Закупорка шейки оказывается временной и камень возвращается в желчный пузырь.

2. Камень проникает в пузырный проток и там останавливается; такая «блокада пузырного протока» обнаруживается при венозной холангиографии. Если же это исследование производится слишком быстро после колики, то картина блокады может вызываться только отеком после продвижения камня и холангиография, повторенная через 2—3 недели, выявляет нормальную проходимость пузырного протока.

При длительной закупорке пузырного протока застойная желчь раздражает слизистую и усиливает секрецию, желчный пузырь увеличивается, стенка его истончается и становится фиброзной, из содержимого всасываются компоненты желчи и в конце концов остается большой фиброзный мешок, наполненный белой слизистой жидкостью — хроническая водянка (мукоцеле). Соли кальция могут выделяться внутрь и образовывать «молочную желчь» или другие каль-цевые конкременты.

Если же застаивающееся содержимое желчного пузыря инфицируется, развивается холецистит острый или хронический. При острой инфекции может развиться эмпиема желчного пузыря, или перфорация его стенки. Перфорация в свободную брюшную полость вызывает перитонит; чаще воспаление бывает ограниченным (порихолецистит), а затем может наступить перфорация в спайки или в соседние органы, чаще всего в кишечник. Вследствие этого образуется свищ, через который могут выделяться камни из желчного пузыря. Такой камень может застрять в кишечнике и вызвать илеус (чаще всего в дистальном отделе подвздошной кишки).

3. Камень пройдет через пузырный проток до общего желчного протока: если его величина (до 0,5 см) позволяет, то он может далее пройти до двенадцатиперстной кишки и появиться в кале; в других случаях он застревает в общем желчном протоке, как правило в нижней части над папиллой и вызывает перемежающуюся закупорку, большей частью с желтухой (холедохолитиаз). Желчь над местом препятствия, как правило, инфицируется и развивается холангит, который в

зависимости от быстроты своего развития может вызывать иногда абсцессы в печени, иногда билиарный (холангитический) цирроз печени.

Наличие камней в желчном протоке нарушает отток панкреатического сока и бывает причиной острого или хронического панкреатита и диабета.

Желчные камни также считают фактором, стимулирующим развитие рака, особенно рака желчного пузыря. Поэтому некоторые авторы рекомендуют профилактическую холецистэктомию и при латентном холелитиазе. Но частота карциномы желчного пузыря, учитывая распространенность литиаза, слишком мала (в худшем случае в обзорах приводят 3% литиазов) для того, чтобы носитель латентных камней был подвергнут риску операции и возможных послеоперационных неприятных ощущений.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Острое воспаление желчного пузыря относится к симптомам «острого живота» и по своей драматичности напоминает острый аппендицит.

Этиология. Практически почти всегда причиной является закупорка пузырного протока камнем. Застаивающаяся желчь вызывает воспаление вначале химически, главным образом, под влиянием солей желчных кислот, позднее, возможно, и под влиянием вторичной инфекции. Чаще всего выявляют E. coli, стафилококков и стрептококков.

Такое острое воспаление желчного пузыря часто развивается как обострение хронического холецистита.

Клиника. Симптомы, по крайней мере вначале, сливаются с симптомами желчной колики. Но в то время как для желчной колики характерной является, главным образом, висцеральная боль (в эпигастральной области, с рвотами — рис. 120), к которой при более значительном раздражении присоединяется боль, иррадиирующая в правое подреберье, острое воспаление характеризуется преимущественно болью соматической, которая локализируется в области желчного пузыря и сопровождается признаками раздражения брюйшны. В связи с тем, что дно желчного пузыря прилегает к париетальной брюшине при напряжении диафрагмы, боль проицируется в область нижних межреберных нервов, т. е. в область правого гипохондрия и под правую лопатку, и вдоль диафрагмального нерва в правое плечо (рис. 120). При дыхании боль усиливается, поэтому больной дышит поверхностно и прерывисто. В отличие от колики рвоты не бывает.

Как правило, одновременно развивается и воспаление поджелудочной железы, что может проявиться проицированием боли вдоль левого межреберья и под левой лопаткой.

При *пальпации* брюшная стенка в правом верхнем квадранте сокращена, край печени — если он пальпируется — чувствительный. Признак Мерфи положителен.

В то время как при колике температура в основном не повышается, самое большее незначительно в первые 24 часа, при остром воспалении *температура* повышается и появляется лейкоцитоз. Желтуха не развивается, если нет одновременной закупорки общего желчного протока камнем или воспалением.

Дальнейшее развитие протекает или в сторону выздоровления или в сторону развития осложнений, опасных для жизни. В благоприятном случае воспаление ликвидируется, развивается *водянка* и со временем желчный пузырь сморщивается вокруг камня. Этот остаток желчного пузыря может быть источником еще последующих воспалительных обострении, но часто остается после этого драматического перерождения уже только безвредным придатком, лишенным функций.

В неблагоприятном случае воспаление развивается в сторону *эмпиемы* и *перфорации* (см. стр. 480). Особенно серьезна инфекция анаэробионтами, к сожалению, нередкая, особенно у пожилых лиц и у лиц с пониженным питанием, которая обусловливает воспаление желчного пузыря и воспаление брюшины. Если участвующие бактерии выделяют газ — E. coli, Clostridium Welchii, стрептококки — воспаление носит эмфизематозный характер: на рентгеновском снимке желчный пузырь бывает наполнен газом. Хотя такая картина может развиться и при образовании свища между желчным пузырем и кишечником, различие заключается в том, что при газовом воспалении в желчном пузыре в положении стоя определяется уровень жидкости, чего не наблюдается при наличии свища.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический холецистит чаще всего является заболеванием желчного пузыря и практически, почти всегда следствием наличия камней. Иногда он развивается после острого воспаления, в большинстве случаев постепенно.

Клинически он может быть латентным — нередко обнаруживается сморщенный желчный пузырь с камнями на секции у лиц, не страдавших пищеварительными расстройствами — или может вызвать неприятные ощущения типа *би-лиарной диспепсии.* Чаще всего встречаются симптомы непереносимости жиров, давление в эпигастральной области и в правом подреберье после еды, отрыжка, флатулснция.

Объективные данные бывают бедными, признак Мерфи может быть положительным скорее в более выраженном периоде. Наиболее важным признаком является *отсутствие наполнения желчного пузыря при холецистографии.* При холангиографии в большинстве случаев определяется блокада пузырного протока, если произвести наполнение желчного пузыря при лапароскопии или при лапарот<;мии, то выявляется деформированный, сморщенный желчный пузырь с камнями.

ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ

Камни попадают в общий желчный проток из желчного пузыря; здесь они увеличиваются путем аппозиционного роста и приобретают продолговатую форму. По данным, приводимым в хирургических и патолого-анатомических обзорах, холедохолитиаз сопровождает 10—25% случаев холецистолитиаза. Лишь в виде исключения камни образуются в печеночном или в общем желчном протоке. Они могут быть единичными или множественными. Чаще всего они локализуются в фатеровой ампулке перед сфинктером Одди и могут выпячиваться в двенадцатиперстную кишку.

Клинические признаки. Также как при холецистолитиазе, и здесь бывает различная клиническая картина:

1. *Латентный холедохолитиаз* встречается гораздо реже, чем латентный холе-цистолитиаз, но несмотря на это хирург или патолого-анатом время от времени встречаются с вызывающим удивление несоответствием между литиазом желчного протока и недостатком клинических признаков.

2. *Обструкционный синдром.* Обструкция чаще всего бывает обусловлена камнем, расположенным в фатеровой ампуле, реже в другом участке общего желчного протока; также и камень, угнездившийся в конце пузырного протока, может выпячиваться в общий желчный проток и закрывать его просвет. Обструкция практически не бывает ни полной, ни постоянной; она или неполная — в таком случае может быть латентной, так как желчь обтекает камень, или перемежающаяся и в таком случае проявляется периодическими коликами с последующей обструкционной желтухой. Полная закупорка бывает обусловлена сопутствующим спазмом вокруг конкремента.

При колике, вызванной камнем в общем желчном протоке, боль бывает не только висцеральной, но и иррадиирующей (рис. 120) и всегда сопровождается выраженной тошнотой и рвотой. (Общий желчный проток является одним из мест, раздражение которого вызывает неукротимую рвоту.)

Необходимо припомнить, что механическая желтуха развивается лишь в том случае, если препятствие находится между соединением обоих печеночных протоков и папилой. Если закупорен только один из печеночных протоков, то желтуха не образуется (также как и цирроз), так как соответствующая часть печени атрофируется. (Уровень щелочной фосфатазы и холестерина, однако, повышен, что является доказательством застоя желчи.)

ХОЛАНГИТ

Застаивающаяся желчь раньше или позже инфицируется восходящим путем кишечными микроорганизмами и развивается воспаление над местом препятствия. При хроническом воспалении желчь бывает темная и густая, как грязь, при остром воспалении — гнойная. Холангит распространяется в печеночные протоки и при быстром развитии может привести к *абсцессам в печени,* а при хроническом течении — к *холангитическому циррозу* (стр. 462).

Клиническая картина. Острый холангит представляет собой драматическое заболевание типа острого сепсиса: у больного высокая температура, прострация, данные лабораторного исследования указывают на острое воспаление. Более или менее выраженные признаки застоя желчи приводят к постановке правильного диагноза.

При *хроническом холангите* эти симптомы периодически обостряются. Типична триада: боль в области печени, повышенная температура с ознобом и желтуха.

«.Перемежающаяся билиарная лихорадка» Шарко патогномонична для холан-гита при сужении общего желчного протока не только при холедохолитиазе, но и при послеоперационной стриктуре или при давлении извне: в течение нескольких дней и даже нескольких недель развивается быстрое повышение температуры с ознобом, одновременно боль, тошнота и рвота, вскоре вслед за ними желтуха и зуд. Этот синдром развивается вследствие отека и спазма слизистой в месте локализации препятствия с последующим обострением холан-гита с септикемией. Когда отек и спазм ликвидируются, проходимость восстанавливается, и симптомы исчезают.

К сожалению, клиническая картина иногда не бывает такой однозначной, особенно если признаки воспаления преобладают над признаками застоя желчи: желтуха может быть едва выражена, зуд отсутствует, боль несильная или не-определенно локализующаяся. Здесь тяжело искать причину лихорадки. О холангите свидетельствуют неприятные ощущения со стороны желчного пузыря в анамнезе, лабораторные признаки застоя желчи (повышение билирубина, холестерина и щелочной фосфатазы в сыворотке) и, возможно, выявление кишечных микроорганизмов в гемокультуре. Количество лейкоцитов при холангите всегда повышено. Подтверждением этого диагноза является зондирование двенадцатиперстной кишки, которое выявляет затрудненный отток желчи в двенадцатиперстную кишку и ее химические, микроскопические и бактериологические изменения (стр. 139).

Наиболее труден диагноз в том случае, если отсутствует самый типичный симптом холангита — лихорадка с ознобом. Все заболевание может проявляться только неопределенной диспепсией и отдаленными признаками сепсиса или очаговой инфекции, и при отсутствии в анамнезе, в местном и лабораторном исследованиях каких бы то ни было данных, указывающих на поражение желчных путей. Такой *«скрытый холангит»* может, однако, вызвать билиарный цирроз.

Наконец, холангит может скрываться под видом *простой желтухи* и создавать диагностические трудности при распознавании вирусного гепатита. При сомнении лучше выждать, так как для больного значительно возрастает риск, если он будет напрасно оперирован при гепатите, чем если будет отложено вмешательство при таком течении холангита. В течение 2—4 недель в большинстве случаев диагноз выяснится.

БИЛИАРНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Попадание желчи в перитонеальную полость при ранении желчного протока или при разрыве желчного пузыря вызывает бурную воспалительную реакцию. Также перфорация желчного пузыря при эмпиеме или гангрене проявляется характерной картиной «острого живота». Но часть билиарных перитонитов развивается исподволь, без отчетливых симптомов раздражения брюшины. В особенности так бывает у пожилых лиц с механической желтухой и с длительным анамнезом со стороны желчного пузыря. Состояние постепенно ухудшается и больной умирает в состоянии предполагаемой печеночной комы, в то время как на секции вызывает удивление выявление билиарного перитонита. Место перфорации не обязательно бывает явным, предполагают просачивание желчи из больного желчного пузыря или из мелких желчных протоков. Необычно, что такое осложнение может развиться и *без симптомов раздражения брюшины,* но необходимо считаться с таким фактом.

ПАНКРЕАТИТ И ДИАБЕТ

Желчные пути и поджелудочная железа очень тесно связаны между собой, и одновременное поражение обоих органов встречается часто При желчной колике часто реагирует и поджелудочная железа, обычно лишь преходящим набуханием. При остром холецистите раздражение поджелудочной железы бывает большим и носит характер острого панкреатита. При холедохолитиазе камень может застрять в фатеровой ампуле таким образом, что сдавливает Вирсунгов проток; это вызывает *атрофию и интерстициальный фиброз поджелудочной железы.* Если желчный и панкреатический протоки вместе открываются в фатерову ампулу, то камень может блокировать общее устье в папиле и вызывать рефлюкс желчи в панкреатический проток. Таким путем может образоваться *острый* или *рецидивирующий панкреатит.*

Все эти факторы могут оказывать влияние не только на экзокринную, но и на эндокринную функцию. При острых состояниях это проявляется преходящей гипергликемией и гликозурией, при холедохолитиазе, однако, может развиться

полная картина диабета — *вторичного диабета,* который после успешной операции может полностью исчезнуть.

В противоположность этому заболевания поджелудочной железы могут поражать желчную систему: при рецидивирующем панкреатите наступают воспалительные изменения в общем желчном протоке. Болезни поджелудочной железы в большинстве случаев комбинируются с холелитиазом и бывает трудно определить патогенетический приоритет. Также комбинация диабета с желчными камнями встречается очень часто.

ДИАГНОЗ ХОЛЕЛИТИАЗА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

При классических желчных коликах клиническая картина бывает настолько типичной, что позволяет поставить диагноз уже на основании анамнеза. По характеру болей и по возможному наличию желтухи можно даже составить представление о локализации камней и об одновременном поражении поджелудочной железы. Но с другой стороны, было бы неправильным переоценивать анамнез; многие признаки желчных камней, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатита, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и других заболеваний в этой чувствительной области живота обусловлены обширной *функциональной нервно-мышечной реакцией,* которая может прикрывать патогномо-ничные признаки и тем самым стирать специфическую клиническую картину.

ПАЛЬПАЦИЯ

Камни в желчном пузыре сами по себе не прощупываются, если они невелики и немногочисленны. Положительные пальпаторные данные определяются только в том случае, если желчный пузырь сморщивается вокруг камня; он может прощупываться здесь в виде неровного затвердения в печеночном крае.

При болезненных заболеваниях желчного пузыря классическим симптомом бывает *признак Мерфи:* надавливаем рукой или пальцем под реберную дугу по медио-клавикулярной линии и просим больного глубоко дышать. В положительном случае на высоте вдоха появляется боль, иногда перехватывающая дыхание.

Водянка желчного пузыря свидетельствует о закупорке пузырного протока. Прощупывается в виде округлого, плотного уплотнения под печенью, часто ниже, чем можно было ожидать. От *признака Курвуазье* (при блокаде дисталь-ного отдела общего желчного протока) отличается отсутствием желтухи.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Приблизительно только 10% желчных камней дает контрастную тень на нативном снимке (в отличие от почечных камней). Контрастность их обусловлена солями кальция. Чисто холестериновые и били рубиновые конкременты не контрастны, а смешанные камни контрастны лишь в том случае, если они содержат достаточное количество кальция.

В большинстве случаев камни можно определить только в виде дефектов наполнения при *холецистографии.* Но этот метод таит в себе многочисленные источники ошибок (стр. 92). Если желчный пузырь не наполняется при холе-цистографии, то, разумеется, диагноз камней ускользает. Но если можно исключить методические неисправности, то ненаполнение означает или закупорку пузырного протока, или хронический холецистит, которые оба лишь изредка встречаются без холелитиаза.

Если желчный пузырь не наполняется при пероральной холецистографии,

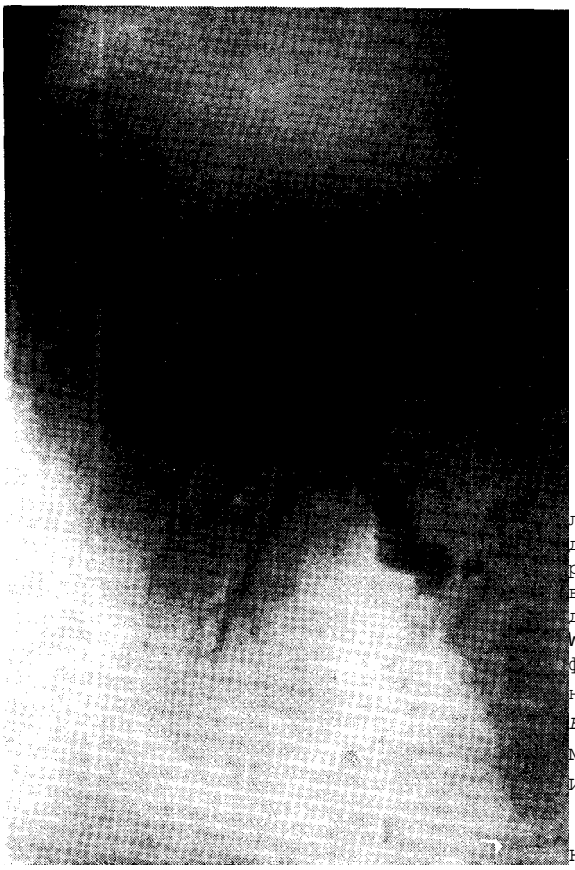


Рис. 121. Переоперационная холангиография. Камень над сосочком обусловливает дефект наполнения, проток Вирсунга отчасти ретроградно наполнен, общий желчный проток и вну-трипеченочные желчные протоки расширены и деформированы. H = расширенный ductus hepaticus, W = ductus Wirsun-gi, Ch = расширенный и деформированный ductus chole-dochus, D = рельефное наполнение двенадцатиперстной кишки.

показана *внутривенная холангиография.* Этот метод может обнаружить три фактора, имеющих значение:

1. При *блокаде пузырного протока* наполняются только желчные протоки, желчный пузырь не наполняется; причиной чаще всего является закупорка пузырного протока камнем, реже отек, особенно в том случае, если исследование производится вскоре после колики или при признаках воспаления.

2. При *еепатобилиарной блокаде* желчные пути вообще не наполняются в связи с нарушением экскреторной функции печени. Так бывает при гепатите и циррозе. Поэтому не рекомендуют производить билиграфию, если билирубине-мия превышает 3 мг /, , но эта теоретическая граница но всегда соответствует практическому результату. Неправильно думают о гепатобилиарной блокаде в тем случае, если наполнение желчных путей не бывает достаточно контрастным, но при этом контрастное вещество определяется в кишечнике.

3. При *холедохолитиазе* выявляются дефекты в наполнении желчного протока и этот результат представляется наиболее ценным из всего этого метода.

Если выявление камней при холецистографии или при холавгиографии неотчетливо, то эти данные можно уточнить с помощью *томографаческого исследования.*

Если не удается изобразить желчные пути при помощи указанных способов, то остаются еще два метода: 1. При *трансгепатальной холецистографии* желчный пузырь прокалывается транскутанно через печень: 2. При *лапароскопической холецистографии* прокалывают дно желчного пузыря целенаправленно под контролем зрения. 3. Контрастное вещество мсжво в виде исключения ввести *перкутанно* в печеночные желчвые прстоки; такой путь используют, главным образом, после холецистэктсмии, при холестазе, когда можно предположить, что желчные протоки расшгреЕы; 4. *Переоперационная холангиография,* введенная Мирипци в 1931 г., прсЕзвсДЕтся пуим введения контрастного вещества в желчный проток обычно вз пузырного протека; это исследование никогда не следовало бы забывать при операции на желчнсм пузыре (рис. 121); 5. *Послеоперационная холангпография* Т-дренажем также должна была бы производиться во всех случаях наложения Т-древажа.

Переоперационная и псстоперапЕснная хславгисграфия имеет важное значение, гла. ным образом, пстсму, что .ею можно руководствоваться при оценке более поздних неприятных ощущений после холецистэктсмии.

РАДИОМАНОМЕТРИЯ

Оказалось, что для выявления камней в желчном протоке при операпии гораздо большее значение имеют изменения давления, чем рентгенологическая картина.

Кароли (Caroli[3]) предложил в 1940 г. радиоманометрию, при которой определяют давление внутри общего желчного протока и одновременно вводится контрастное вещество; Малле-Ги (Mallet-Guy) изменил методику таким образом, что стал манометрию и холавгиографЕЮ производить последовательно. Имеет значение при этом исследовании, главвым образом, повышение давления, что свидетельствует о затрудненной проходимости фатерова сосочка как функционального (гипертония сфинктера Одди), так и анатомического характера (склероз, ущемление камня); следовательно, эти данвые особенно важны для опенки состояния и тем самым для выбора оперативного вмешательства.

ДРУГИЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Фракционное зондирование двенадцатиперстной кишки, методика которого и показания к его проведению были описаны на стр. 138, было отодвинуто назад рентгенологическими методами исследования, особенно холангиографией. Для диагноза холецистолитиаза оно не имеет большого значения, также и при холедохолитиазе утратил этот метод свое значение с тех пор, как стало можно камни в желчном протоке показать на рентгеновском снимке. Частичное значение этот метод сохранил еще для выявления *воспаления желчного протока,* когда данные микроскопического исследсранря песка и эпителиальных клеток помогают в постановке диагноза; ЛЕЙКСПЕТЫ в присутствии желчи быстро распадаются и не могут служить критерием для ДЕвгноза холангата. И бактериологический анализ материала, полученного зсндсм, не является показательным для определения этиологии воспаления желчных путей, и в настоящее время ему не придают большего значения, напргмер, при выборе антибиотиков.[6]

Возможности этсго метена м(»;ЕО *улушулъ,* пргменяя экстракорпоральные краски: метиленовую сквьку, беггальсмй красгый, брсмсульфалеин. Таким образом появился метсд хтсмсдгегвсстЕческсго дуоденального зондирования (Фрич[12]), который соедивкет ДЕагвсствческие возможности обеих проб. Он помогает в особенности при отличии пузырной желчи от канальпевой и при определении проходимости желчных протоков.

Из других лабораторных исследований наибольшое значение имеет определение щелочной фосфатазы в сыворотке. Повышение ее уровня свыше 12 ед. свидетельствует об обструкции желчных путей, и этот факт имеет значение, главным образом, при отсутствии желтухи.[15]

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Камни в желчном пузыре встречаются настолько часто, что их рассматривают как причину и при таких патологических состояниях, которые имеют другую этиологию. Чаще всего ошибкам способствует: солярный синдром, функциональная диспепсия, корешковый синдром, ишемическая болезнь сердца и острый панкреатит, реже язвенная болезнь.

При *солярном синдроме* больной иногда локализует боль и болезненность справа от срединной линии, и поэтому она приписывается желчному пузырю (рис. 129). Но при более тщательной пальпации оказывается, что «болезненная точка» лежит медиальное, чем при заболевании желчного пузыря, что она еще находится в контакте с аортой, и кроме нее еще имеется также более диффузная болезненность вокруг всей брюшной аорты. Неприятные ощущения не носят приступообразного характера, скорое более или менее постоянны, не зависят от приема пищи, а скорее зависят от напряжения.

Еще большие трудности возникают при комбинации солярного синдрома и функциональной диспепсии, особенно при спастическом запоре. В этом случае появляются спастические боли, которые иногда проицируются в область печеночного изгиба толстой кишки и напоминают желчную колику, тем более что запор типичен для обоих этих расстройств. Но в противоположность желчной колике эти состояния наблюдаются сравнительно чаще, и несколько раз в сутки, и не сопровождаются ни тошнотой, ни рвотой. Аппетит и при болях может быть сохранен, что практически исключено при желчной колике.

В практике чаще всего встречается ошибка при дифференциальном диагнозе с *корешковым синдромом.* Как уже было сказано на стр. 36, боль может ощущаться только в периферическом участке корешка, и при поражении корешков Th 7—9 на правой стороне бывает трудно убедить больного, что это не боль со стороны желчного пузыря. Эта боль, в отличие от боли со стороны желчного пузыря, постоянная или по крайней мере частая, не имеет характера колики, не зависит от

пищи, не сопровождается отвращением к пище и рвотой, ухудшается при определенном положении тела и напряжении. Как видно из этого, она не имеет с заболеванием желчного пузыря ничего общего, кроме локализации.

Тесная связь имеется между желчным пузырем и *коронарным кровообращением:*

1. Дифференциальный диагноз между острым холециститом и задним инфарктом нелегок, поскольку клиническая симптоматология может быть очень сходной.

2. Острое заболевание желчного пузыря может ухудшать коронарное кровообращение рефлекторно, особенно при коронарном склерозе. Здесь к симптомам со стороны желчного пузыря могут присоединиться признаки коронарного нарушения, как клинические, так и электрокардиографические и лабораторные

(транса миназы). Признаки коронарной недостаточности, как правило, бывают только временными, но изредка может развиться и инфаркт миокарда.

Что касается *острого панкреатита,* то определенная степень поражения поджелудочной железы связана почти с каждым острым поражением желчного пузыря. Следовательно, задачей дифференциального диагноза скорее является определение степени этого поражения. Это может быть сопутствующее состояние, которое теряется в симптоматологии холецистопатии, а может быть и бурная воспалительная реакция, которая может и преобладать над основным заболеванием желчного пузыря и будет определять прогноз. От этой возможности лишь только один шаг до самостоятельного геморрагического панкреатита и до острого некроза. О вей свидетельствует постоянная агонизирующая боль, не реагирующая на морфин, или шок и лабораторные данные (гликозурия, диа-стазомия, повышение трансаминаз).

Язвенная болезнь не будет дифференциально-диагностической проблемой, если будет правильно оценен ритм и периодичность этого заболевания (стр. 238). Но ошибка может возникнуть при рентгенологическом исследовании, а именно двумя способами: а) При холецистопатии при рентгенологическом исследовании желудка часто определяют деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки, которая может быть ошибочно объяснена как ульцерогенная, хотя она обусловлена рефлекторным спазмом или перихолециститсм; б) при язвенной болезни при холецистографии получают измененные данные, так как желчный пузырь не наполнился в связи с рефлекторным нарушением моторики (атония или преждевременная эвакуация).

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

При *профилактике* холелитиаза следует помнить о предрасполагающих состояниях: ожирении, беременности, брюшном тифе. Повышенная склонность к образованию камней, вероятно, имеется у лиц, употребляющих мало жидкостей. В особенности это относится к женщинам. Поэтому не уместен народный совет, но рекомендующий пкть во время еды.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Латентный холелитиаз не требует лечения. Но рекомендуют умеренность в еде, регулярный образ жизни и достаточное потребление жидкостей.

Желчная колика более легкой степени лечится *спазмолитиками* (нитроглицерин, атропин, папаверин, синтетические препараты, при более тяжелой колике облегчение приносит дольсин или морфин (0,01 внутримышечно, или медленно внутривенно), который всегда надо применять с атропином (1 мг), так как он сам по себе усиливает спазм сфинктера Одди и угнетает выделение желчи.

Изгнание камней из желчного пузыря в большинстве случаев неэффективно, а если бы и было эффективным, могло бы оказаться вредным, так как оно увеличивало бы опасность закупорки пузырного протока или общего желчного протока. Целью же консервативного лечения, наоборот, является удержание камней в желчном пузыре в спокойном состоянии.

Зато при *камнях в общем желчном протоке* можно попытаться продвинуть камень в двенадцатиперстную кишку. С этой целью комбинируют импульсы холекинетические со спазмолитическими. Например, интрадуоденально периодически вводится сульфат магнезии (20 /о 40—60 мл) и теплое оливковое масло (20—30 мл), а парентерально вводится питуитрин. Если появляется колика, то изменяют методику так, что в двенадцатиперстную кишку вводят новокаин, а парентерально атропин и папаверин (1 мг и 0,06 г внутримышечно или внутри-венно).

Растворение камней возможно только при поступлении химических средств прямо к камням, т. е. при Т-дренаже. Применяют эфир и хлороформ; этот метод

оправдан лишь в том случае, если при послеоперационной холангиографии обнаруживают резидуальный камень в желчном протоке.

Консервативное лечение включает в себя диету, поддерживание выделения желчи и симптоматические лекарственные препараты. Диета опирается на следующие основы: а) запрещение веществ, обусловливающих спастические сокращения желчного пузыря (концентрированные жиры), б) запрещение продуктов питания с высоким содержанием холестерина (внутренности), в) запрещение химически раздражающих продуктов питания (пережаренный жир, консервированные и очень пряные блюда и т. п.).

Лекарственные препараты, поддерживающие выделение желчи (холагога) делятся на препараты, стимулирующие образование желчи (холеретики: соли желчных кислот, растительные вещества, такие как болдо, артишок, куркума), и препараты, стимулирующие опорожнение желчного пузыря (холепистокине-тики: оливковое масло, сульфат магния, гекситол и т. п.). Холеретики показаны при холелитиазе, противопоказаны при холедохолитиазе и при постхолецист-эктомических состояниях. Холецистокинетики, наоборот, не подходят при холелитиазе (сокращения желчного пузыря), а скорее при постхолецистэктомических состояниях (расслабление сфинктера Одди). В последнее время при холелитиазе применяются также антихолеретики, которые нормализуют отток желчи. Выделению желчи далее способствует обильное употребление жидкостей (питьевые курсы), наиболее уместное при курортном лечении (Карповы Вары).

Симптоматическое лечение угнетает возможные спазмы и боли при применении спазмолитиков и аналгетиков и направлено на борьбу с запорами.

Противоинфекционное и *противовоспалительное лечение* показано при остром холецистите и холангите. С сульфониламидами надо соблюдать осторожность в связи с их вредным действием на печень. Из антибиотиков подходящими являются тетрациклины или эритромицин. Руководствоваться в этом отлошении данными бактериологического исследования дуоденального содержимого не надежно .[6]

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В связи с тем, что камни из желчного протока и из желчного пузыря выделяются естественным путем лишь только в исключительных случаях, единственным радикальным лечением холелитиаза является операция. С целью предотвращения дальнейшего образования камней выбирают *холецистэктомию.* Теперь встает вопрос: должен ли каждый больной с обнаруженными камнями быть подвергнут операции? Существуют врачи, которые отвечают утвердительно и в качестве довода указывают на то, что таким путем препятствуют возможным осложнениям и злокачественному перерождению. Но большинство врачей отвечает отрицательно, так как камни сами по себе часто бывают клинически латентными, и частота осложнений и рака желчного пузыря, по всей вероятности, не уравновешивает риск операции и послеоперационных неприятных ощущений.

В таком случае латентный холелитиаз не является поводом к операции. Трудность заключается в том, что не всегда легко отличить латентный холелитиаз от симптоматического. При выявлении камней имеется естественное стремление отнести неприятные ощущения, при недостатке другого объяснения, на их счет. Поэтому так часто подвергаются холецистоэктомии, например, больные с функциональной диспепсией.

Для того, чтобы можно было какие-нибудь неприятные ощущения приписать холелйтиазу, необходимо, чтобы они имели соответствующий клинический характер, т. е. желчную колику или билиарную диспепсию. Кроме того, для показаний к операции требуется, чтобы был и какой-нибудь объективный признак того, что камни в желчном пузыре не являются безвредными: желтуха, водянка, потеря концентрационной способности желчного пузыря, блокада пузырного протока, камни в общем желчном протоке, признаки воспаления при зондировании. Простое ненаполнение желчного пузыря при оральной холе-цистографии необходимо проворить повторным исследованием или холангио-графией, так как может иметь место методический дефект (стр. 92).

Если неприятные ощущения нетипичны, при отсутствии других объективных признаков кроме рентгенологического выявления камня, и особенно если речь идет о солитере, оперировать не рекомендуется. Плохой результат операции наблюдается преимущественно у невротических, вегетативно лабильных, страдающих мигренями и

различными органными дисфункциями лиц; здесь развивается чаще всего «синдром утраты функционирующего желчного пузыря» (стр. 492).

Следовательно, *показания к операции* составляют, главным образом, случаи с длительными или рецидивирующими неприятными ощущениями при гигиени-ческо-диетическом лечении, и р.алее большинство осложнений. При обтурацион-ной желтухе рекомендуют выждать до ликвидации желтухи и оперировать в спокойном промежуточном периоде. Но если желтуха не уменьшается, не следует долго ждать. Является вопросом, как долго надо ждать. До недавнего времени границей считали 6 недель, в настоящее время большинство хирургов сокращает этот срок даже до 2 недель. Но терапевты имеют наклонность к большей терпеливости. Проблема заключается в том, что операция в период желтухи является более рискованной, и тем больше, чем дольше выжидают. У более старых лиц стенка желчного пузыря ломкая и при воспалении легко прорывается.

Острый холецистит многие рассматривают как аналогию острого аппендицита и рекомендуют оперировать в первые 6—24 часа. В этом случае вмешательство бывает технически относительно легким, и наступает быстрое выздоровление. Спустя 72 часа такое активное вмешательство уже не рекомендуется. Трудность состоит в том, что при остром начале нельзя предвидеть дальнейшее развитие. Если желчный пузырь не был удален в остром периоде, то операцию производят, например, через несколько недель, в зависимости от остроты и длительности острого воспаления.

Также и другие осложнения требуют оперативного вмешательства или не-медленного (эмпиема, перфорация, илеус камнем) или планомерного (водянка, холедохолитиаз, панкреатит). *При билиарном циррозе результат операции- не бывает хорошим,* и правильный метод заключается в том, чтобы своевременной операцией предупредить эти последствия.

Оперировать на желчных путях—это большое искусство, и производить это должны только опытные хирурги. Одной из главных забот является та, *чтобы в желчном протоке не остались камни.* Эта задача очень трудна и считают, что примерно 20 /о оперированных больных выносят из операционной с камнем в общем желчном протоке, хотя хирург и полагает, что он сделал все, что было необходимо.[8] При каждой операции следует произвести пероперационную холангиографию, или манометрию, а при подозрительных данных — ревизию общего желчного протока и сосочка. Если наложен Т-дренаж, то следует всегда произвести послеоперационную холангиографию, которая может служить контролем при возможных будущих неприятных ощущениях.[8]

Большое внимание необходимо уделять *области сосочка,* хорошая проходимость которого является условием для здоровья. С одной стороны, нужно ее исследовать и по возможности хирургически исправить, с другой стороны, инструментальные манипуляции могут вызвать воспаление и склероз и тем самым вызвать эффект, противоположный добрым намерениям. В этом случае хирург выходит из положения несколькими способами: 1. действует как можно более консервативно и считается с тем, что воспалительные изменения сосочка спонтанно ликвидируются после операции. 2. Производит осторожное, щадящее растяжение сосочка. 3. Проведет сфинктеротомию в исключительных случаях, когда угрожает новый стеноз при наличии камней ил1т песка в выше расположенных желчных путях, или при невозможности их устранения. 4. Он склоняется к холедохо-дуоденостомии только при более диффузном сдавлении дистального отдела общего желчного протока.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

'1. Латентный литиаз не является поводом для ограничения работоспособности, но больной должен соблюдать осторожность в диете и вести регулярный образ жизни.

2. Простая желчная колика, которая вызывает боли, длящиеся несколько часов и диспепсию, ликвидирующуюся в последующие дни, является поводом к установлению нетрудоспособности на несколько дней, в течение которых больной должен соблюдать покой и диету.

Если колика сопровождается лихорадкой, длящейся больше суток, возможно с ознобом, как правило, имеет место осложнение острым воспалением желчного пузыря; нетрудоспособность в этом случае будет более длительной, по крайней мере еще в течение 2—4 недель после прекращения лихорадки и исчезновения признаков воспаления.

Если после колики появляется желтуха или субиктеричность, то нетрудоспособность продлевается на период, пропорциональный длительности и интенсивности желтухи. Поводом для этого является возможность поражения печени.

Водянка желчного пузыря, т. е. пальпирующийся чувствительный желчный пузырь без общих признаков воспаления, как правило, бывает поводом для установления нетрудоспособности вплоть до того

времени, когда она исчезнет или будет устранена хирургическим путем; но если больной не предъявляет жалоб, то он может выполнять легкую работу при частых контролях.

3. Билиарная диспепсия с коликами или без них бывает признаком хронического каль-кулезного холецистита. Если происходит сморщивание желчного пузыря вокруг камня, то колики, как правило, исчезают (если они не вызваны камнями в желчном протоке) и остается длительная.билиарная диспепсия.

Такие состояния, при которых речь идет не о простой периодически появляющейся колике со спокойными интервалами между ними, а о более или менее постоянных неприятных ощущениях, при которых обычно выявляют отсутствие концентрационной способности желчного пузыря, являются показаниями к холецистэктомии. Если операция не может быть сделана, то устанавливается повторная нетрудоспособность, иногда и частичная инвалидность.

Другие осложнения и последствия холелитиаза, такие как эмпиема, холангит, холедо-холитиаз и рак, представляют собой тяжелые состояния, в большинстве случаев требующие экстренного хирургического вмешательства. Об оценке билиарного цирроза см. стр. 461.

ОБЗОР

Холелитиаз

Патогенные факторы: нарушения метаболизма холестерина или билирубина, застои желчи, воспаление желчных путей. Типы камней: холестериновые, пигментные, смешанные (чаще всего). Клинические проявления: латентный литиаз, желчная колика, билиарная диспепсия.

Осложнения: холедохолитиаз, обтурационная желтуха, острый холецистит, водянка, эмпиема желчного пузыря, хронический холецистит, фарфоровый желчный пузырь, перихолецистит, перфорация желчного пузыря, свищ в кишечник, илоус, холангит, абсцедирующий гепатит, билиарный цирроз, панкреатит острый и хронический, диабет, рак желчного пузыря Диагноз: пальпация: признак Мерфи, водянка. Рентгенологическое исследование: нативное, холецистография, венозная холангиография, пероперационная и постоперационная холангиография; фракционное зондирование. Дифференциальный диагноз: солярный синдром, корешковый синдром, функциональная диспепсия, стенокардия, панкреатит, язвенная болезнь.

Профилактика: иметь в виду ожирение, беременность, брюшной тиф, достаточное питье.

Лечение: диета и нормальный образ жизни, холагога, спазмолитики, противоинфек-ционные и противовоспалительные лекарственные препараты, хирургическое лечение.

НЕКАМНЕВЫЕ ХОЛЕЦИСТОПАТИИ

Врожденные отклонения

Аномалии желчного пузыря встречаются сравнительно часто, но только изредка имеют клиническое значение. Из абнормальных форм наиболее часто встречается *«перегородка»* или *«фригийский колпак»* (рис. 19); клинически они не вызывают неприятных ощущений. Ошибочно их принимают за «перихоле-пистит» (но при нем желчный пузырь с трудом наполняется контрастным веществом). Роже встречается *дивертикул* и *двойной желчный пузырь.*

Также и *аномальное положение* имеет клинически небольшое значение: дис-топия, интрагепатальная локализация, свободный желчный пузырь с брыжейкой и др. Эти анатомические отклонения важны, главным образом, для хирурга, которого они могут удивить при операции.

Более значительны *аномалии в области пузырного протока и фатерова сосочка.* Врожденные отклонения в этих чувствительных местах могут ограничивать проходимость, вызывать симптомы и поддерживать развитие воспалительных и калькулезных заболеваний. К тому же трудно отличить сужение врожденное от приобретенного.

Функциональные расстройства желчного аппарата

Дистонии и дискинезии желчных путей в свое время составляли большую главу в желчной патологии. Главным образом после открытия фракционного зондирования появился ряд новых диагнозов: *атония желчного пузыря, раздраженный желчный пузырь, гипертония пузырного протока, гипотония или гипертония сфинктера Одди* и др. Оказалось, что эти «диагнозы» возникают только в результате интерпретации отдельных данных, выявляемых при зондировании, и в большинстве случаев их не удается воспроизвести вновь. Зондирование двенадцатиперстной кишки в методическом отношении настолько деликатно, что оно не является подходящим исходным моментом для клинического диагноза. Придание слишком большого значения функциональным отклонениям отвлекает внимание от анатомических изменений,

которые так часто наблюдаются в желчной системе. Поэтому в последнее время зондирование перестает быть излюбленным методом и большее значение придают результатам холецистографии и холангиографии.

Но функциональные расстройства желчного аппарата сохраняют свое значение при постгепатическом (стр. 445) и при постхолецистэктомическом синдроме <стр. 492).

Другие некамневые расстройства

Воспаление желчного пузыря лишь в виде исключения развивается при отсутствии камней. Много говорили о некалькулезном хроническом холецистите, но создается впечатление, что скорее речь идет об ошибочной интерпретации абнормальных рентгенологических данных или о диагнозе, поставленном только для того, чтобы больной не оставался без диагноза.

Лямблиоз считают причиной заболеваний желчных путей, главным образом, во Франции. Однако, точно не установлено, могут ли лямблии вызывать заболевание желчных путей; большинство авторов полагает, что лямблии живут преимущественно только в двенадцатиперстной кишке; их обнаружение в желчи В, вероятно, обусловлено тем, что после применения MgSO, они освобождаются из слизистой двенадцатиперстной кишки (см. стр. 613).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Удаление желчного пузыря дает положительный результат только у 80% больных; неприятные ощущения исчезают и диета может практически расшириться до нормального питания. Примерно 20% оперированных больных страдает неприятными ощущениями, которые могут иметь различное происхождение. При их дифференциальном диагнозе необходимо обращать внимание на следующие критерии:[2]

I. Сохраняются неприятные ощущения такого же характера, как перед операцией.

Чаще всего речь идет об ошибочном объяснении предоперационных жалоб. Холелитиаз встречается часто, но нередко он клинически патентен. Поэтому легко может случиться, что неприятные ощущения, в действительности вызванные другой причиной, будут отнесены за счет холелитиаза. В таком случае, естественно, удаление желчного пузыря с камнями не принесет облегчения. От этой ошибки предохраняет, главным образом, тщательный анамнез и общее исследование. Всегда необходимо учитывать, находятся ли предъявляемые жалобы в согласии с предполагаемой причиной. Наиболее часто встречающаяся ошибка заключается в том, что неприятные ощущения приписывают желчному *солитеру*. Известно, что большие конкременты редко вызывают неприятные ощущения, особенно в случае сохранения концентрационной способности желчного пузыря, и поэтому мало вероятно, чтобы в них заключалась причина неприятных ощущений. Частой причиной жалоб, якобы исходящих из желчного пузыря, является *корешковый синдром* при спондилозе, *рецидивирующий панкреатит, язвенная болезнь, нефролитиаз, блуждающая почка, солярный синдром* и *функциональная диспепсия* (см. стр. 484).

II. После операции появляются неприятные ощущения типа кратковременных желчных колик или рефлекторная диспепсия.

Несмотря на то, что у таких больных происходят изменения, заключающиеся в том, что ликвидируются типичные желчные колики, признаки застоя желчи и воспаления, но появляются новые неприятные ощущения, более умеренного характера, до известной степени аналогичные прежним. Чаще всего это боли в правом подреберье, длящиеся коротко — несколько минут — и повторяющиеся несколько раз в день. Зависимость от пищи менее выражена, скорее отмечается зависимость от психической нагрузки. Иногда имеют место и желудочные или кишечные диспепсии непостоянного характера. Боли уменьшаются после применения нитроглицерина, Б то время как морфин их вызывает или усиливает» При неприятных ощущениях температура не повышается и не появляется застой желчи (субиктериус, гипербилирубинемия).

Неприятные ощущения этого типа объясняют послеоперационной дискинезией желчного протока и хаотической деятельностью сфинктера Одди и называют их «функциональным постхолопистэктомическим синдромом».

Следовательно, этот синдром является разновидностью функциональной диспепсии (стр. 535). Он появляется в особенности у вегетативно лабильных лип со склонностью к функциональным расстройствам пищеварения и особенно после удаления желчного пузыря, сохранявшего концентрационную способность. Здесь описывают так наз. «синдром потери функционирующего желчного пузыря» и обт)Ясняют его тем, что не произошла постепенная адаптация желчных путей к потере функции желчного пузыря, как это бывает при калькулезном холецистите. При внезапном удалении

функционирующего желчного пузыря желчные протоки, вероятно, нс подготовлены к тому, чтобы принять его функцию и реагируют дискинетическими проявлениями. Интересно, что послеоперационная адаптация гораздо тяжелее, и однажды появившаяся дискинезия плохо поддается лечению. Остается вопросом, не идет ли здесь речь скорее о функциональных расстройствах, не зависящих от устранения желчного пузыря.

Опыт учит, что наилучшие результаты дает холепистэктомия у лиц с классической картиной желчных колик с спокойными промежуточными периодами. Любая атипичность признаков, сохранение неприятных ощущений и в промежуточных периоде или признаки функциональной диспепсии и вегетативной лабильности являются предвестниками того, что результат операции не обязательно будет вполне удовлетворительным.

Диагноз функционального постхолицистэмического синдрома является сложным вопросом, так как при применении новейших методов исследований, в особенности холангиографии, оказывается, что часто за ним скрывается анатомическая причина, относящаяся к следующей группе:

III. Послеоперационные неприятные ощущения с признаками застоя желчи и воспаления.

Если послеоперационные неприятные ощущения связаны с повышением температуры, с субиктеричностью, с зудом или с лабораторными признаками застоя желчи, говорят об *обструкционном синдроме (фебрильно иктерическом).* Обычной причиной является анатомическое препятствие, чаще всего камень в общем желчном протоке, послеоперационная стриктура или адгезия желчного протока, фиброз сфинктера Одди, дивертикул культи пузырного протока (иногда с ущемившимся камнем) и последствия этих состояний, т. е. холангит и билиарный цирроз.

Трудность заключается в том, что отчетливые признаки обструкции могут отсутствовать и расстройство может иметь черты функционального дискинети-ческого синдрома. Вероятно, встречаются также переходные формы, когда небольшая анатомическая причина, например, послеоперационная адгезия, сама по себе не имеющая значения, вызывает дискинезию.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Распознавание этих трех групп очень важно, так как оно решает вопрос о необходимости хирургического лечения, а реоперация после холоцистэктомии является нелегким вмешательством.

Диагноз *обструкции* опирается на исследование уровня билирубина и щелочных фосфатаз не позже чем через 24 часа после приступа болей, на исследование РОЭ, количества лейкоцитов и диастаз в сыворотке, определение желчных пигментов в моче, на обнаружение кристаллов билирубинокислого кальция и холестерина в желчи из общего желчного протока при зондировании двенадцатиперстной кишки. Фракционное зондирование способствует постановке диагноза в связи с тем, что изменения в оттоке желчи не исчезают после применения прокаина, в отлично от дискинезии. Наиболее важным современным методом исследования является *венозная холангиография.*

В клинической картине об обструкционной этиологии свидетельствует лихорадка, особенно с ознобом, зуд, преходящая желтуха, увеличение печени или селезенки.

ЛЕЧЕНИЕ

Способ лечения целиком зависит от диагностического заключения. Речь идет о принципиальном решении вопроса: должен или не должен быть больной реоперирован. При диагностике недостаточно выявить только анатомические отклонения — они до известной степени всегда бывают после операции, например, расширение общего желчного протока, спайки и т. п. — необходимо взвесить, имеется ли надежда на то, что реоперация принесет улучшение. *Показанием к операции* является, главным образом, *нарушение проходимости* желчного протока, т. е. симптомы застоя желчи и инфекция; *только диспепсия и боль, даже интенсивная, не является показанием к операции.*

При функциональном постхолецистэктомическом синдроме каждая последующая операция только ухудшает неприятные ощущеиия; здесь уместно проводить *консервативное лечение* по следующим правилам:

1. Психотерапия и седативноо лечение как при функциональной диспеспии.

2. Щадящая диета, приспособленная в зависимости от индивидуальных нетаереносимостей того или иного вида пищи.

3. Снизить возбудимость желчных органов можно попытаться несколькими путями: а) курортное лечение с курсами минеральных вод и теплых апликаций^ б) применение гормона желтого тела, в) применение кальциферола с кальцием.

При обструкционном синдроме необходимо пытаться устранить препятствие в прохождении желчи (камень в желчном протоке, сужение желчного протока, сужение папиллы, склероз сфинктера Одди), вначале консервативно (спазмо-литики, холагога, курсы минеральных вод, дуоденальные промывания, а затем при необходимости — *хирургическим путем.* Реоперация после холепистэктомии бывает нелегкой манипуляцией и необходимо прибегать к ней, лишь хорошо все взвесив и исчерпав консервативные методы лечения.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Как только окажется выраженным какой-нибудь из признаков обструкционного синдрома, необходимо попытаться восстановить проходимость как консервативным, так и хирургическим путем. Нетрудоспособность устанавливается на период, в котором сохраняются признаки застоя желчи и воспаления. Если препятствие нельзя устранить, или если имеются признаки билиарного цирроза, устанавливается инвалидность, в большинстве случаев полная.

Неприятные ощущения без объективных признаков обструкции желчного протока или воспаления рассматриваются как функциональная диспепсия (стр. 547). Но необходимо подтвердить диагноз всей совокупностью новейших методов исследования, особенно венозной холангиографисй.

Советы для предотвращения частых ошибок при показаниях к холецистэктомии и при лечении неприятных ощущений, возникающих после этой операции:

1. Терапевт должен соблюдать осторожность при показаниях к операции у больных, у которых отсутствуют классические признаки холелитиаза, т. е. желчные колики, рентгенологические признаки или признаки застоя желчи.

2. Хирург не должен удалять желчный пузырь, если не найдет на желчном пузыре предполагаемых изменений. Одно присутствие единственного более крупного асимптоматического камня без других изменений на желчном пузыре также не является показанием к этой операции (можно в случае необходимости только удалить камень).

3. Необходимо избегать излишних и грубых манипуляций на желчных протоках и сосочке. которые сами могут обусловливать травматические изменения. И исследование желчного протока путем переоперационной холангиографии или радиоманометрии необходимо производить щадящим образом.

4. При наложении Т-дренажа — если не была произведена переоперационная холангио-графия — всегда необходимо произвести хотя бы послеоперационную холангиографию, результаты которой служат в качестве контроля и доказательства при появлении возможных более поздних неприятных ощущений.

5. При наличии неприятных ощущений после холецистэктомии необходимо искать анатомические основы признаков путем клинического, лабораторного (признаки застоя желчи и инфекция) исследования и венозной холангиографии.

ОБЗОР

Патологические состояния после холецист-а к т о м и и

Типы:

I. Неприятные ощущения такого же характера, как перед операцией — неправильное показание к операции **III.** Послеоперационная дискинезия: «функциональный постхолецистэктоми- ческий синдром», «синдром потери функционирующего желчного пузыря». III. Обструкционный синдром (фебрильно иктерический).

Диагноз: клинические признаки обструкции (перемежающаяся лихорадка, зуд, преходящая желтуха, увеличение печени и селезенки), повышение билирубина в моче, кристаллы билирубинокислого кальция и холестерина в желчи, венозная холангиография.

Лечение: при функциональном синдроме седативное и укрепляющее, при обструкционном синдроме улучшение проходимости консервативным или хирургическим путем.

Литература

Расстройства желчных путей и патологические состояния после холепистэктомии

1. *BUek, F.:* Nove kontrastni latky pro viiitmi roentgenove vysetrovani hepatobiliarniho traktu. Vnitmf Lek. 1: 696, 1965.

2. *Backus, H. L.:* Postgraduate gastroenterology. Philadelphia, 1950.

3. *Caroli, J.:* Maladies des voises biliaires. Paris, 1951.

4. *Hloucal, L., Hrdina, R.:* Potize nemocnych po cholecystektomii. Thorn, sbirka c. 367, Praha, 1957.

5. *Juniper, К., Burson, E. N.:* Biliary tract studies. Gastroenterology 32: 175, 1957.

6. *KecUk, M., Leksa,J., BureS,* Z.:Prispevek ke klinickemu hodnoceni bakteriologickych nalezfl ve zluci nemocnych iSlucovymi kamenky ziskane casovanou dvanactnikovou cevkou. Vnitrni Lek. 8:501,1962.

7. *MareSova, Z.* a spol.: Statisticke zhodnoceni chorob zlucniku. *'1'hom.* sbirka c. 309, Praha, 1962.

8. *Niederle,* ***в.:*** Kameny ve ilufiovodu. Oas. Lek. ces. 93: 1289, 1954.

9. *Pelnaf, J.:* Pathologie a therapie nemoci vnitmich. III/5. Praha, 1935.

10. *Podlaha, J.:* Chirurgicke rozpo'/nani a leceni zlucovych kamenu. Gastrosnt. boherna 4: 163, 1950.

11. Choroby zli^covych oest. Balneologia et balneotherapia, Karlovy Vary, Praha, 1958.

12. *FriS, P.:* Chromodiagnosticke metody funkcniho vysetreni zlucoveho systemu. Praha, 1964.

13. *Hess, W.:* Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. Stuttgart, 1961.

14. *Hoenig, V.:* Choroby jater a zlucovych cest v praxi. Praha, 1966. 15- *Keclik, M.:* Prispevek k otazce hyperfosfatasenlie u onemocneni zlucoveho ustroji u cloveka. Praha, 1962.

16. *Krondl, A., Vavfin/covd, H., Michalec,* (?.; TJcast zluee a zlucniku v premene lipidu. Praha, 1966.

17. *Boyer, M.:* Patologia de las vias biliares. Buenos Aires, 1964.

18. *Wenckert, A., Babertson,* ***в.:*** The natural course of gallstone disease. Gastroenterology 50: 376,1966.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа является самым недоступным органом в гастроэнтерологии. Она не доступна осмотру глазом, в большинстве случаев и пальпации и лишь в редких случаях ее удается исследовать рентгенологически. Расстройства со деятельности мало выражены и их не всегда удастся выявить лабораторно. Клиническая симптоматология зависит от обстоятельств, которые еще достаточно не известны, и даже при далеко зашедших изменениях она может целиком отстутствовать. По этим причинам диагностика заболеваний поджелудочной железы является более трудной, чем у любого другого пищеварительного органа (см. табл. 19 стр. 471).

Поджелудочная железа представляет собой орган, объединяющий две железы; экзокринную и эндокринную. Экзокринная железа выделяет ферменты, при помощи которых происходит переваривание питательных веществ. Эндокринная железа состоит из островков Лангерганса и построена из альфа-клеток, выделяющих глюкагон, который является антагонистом инсулина, и из бета-клеток, выделяющих инсулин. Клетки островков, более точно не установленные, выделяют гормон, стимулирующий, как и гастрин, секрецию соляной кислоты в желудке. Следующим гормоном поджелудочной железы является липокаик, регулирующий обмен жиров в печени.

Здесь будут разобраны только заболевания экзокринной части поджелудочной железы; об эндокринных отклонениях будет упомянуто лишь постольку, поскольку они проявляются в симптоматологии этих заболеваний.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заболевания поджелудочрой железы сопровождаются появлением, главным образом, трех групп симптомов: синдромом болевым, синдромом недостаточности пищеварения и эндокринным синдромом.

БОЛЬ

Боль пакреатического происхождения (рис. 122) исходит из эпигастраль-ной области и отдает в спину, а именно: а) через грудную клетку к остистым отросткам нижних грудных позвонков, б) вдоль левого подреберья в спину; некоторые больные указывают только на боль в спине; в) реже иррадиирует в правое подреберье как при желчной колике.

Панкреатическая боль постоянная, без ритма и без типичных зависимостей. Почти всегда она сопровождается тошнотой и рвотой.

При *остром некрозе* боль жестокая, шокового типа, длится непрерывно в течение нескольких дней.

При *рецидивирующем панкреатите* она бывает более умеренной, длится, как правило, только нес ч лько часов и наступает в виде приступов через периоды времени различной длины, и даже через несколько лет.

При *вторичном панкреатите,* сопровождающем пенетрирующую язву или холецистопатии, она присоединяется к признакам основного заболевания

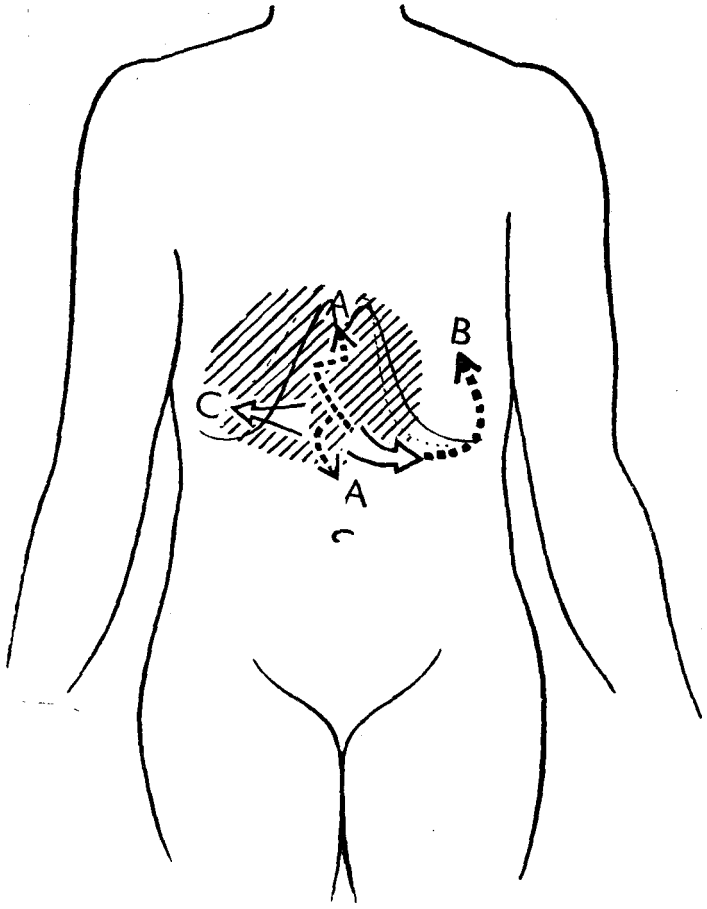


Рис. 122. Висцеральная боль (заштриховано) и направления ее иррадиации при заболеваниях поджелудочной железы:

А — через эпигастриум в спину, В—опоясывающе под левую лопатку, С — менее часто в правое подреберье.

При *раке тела поджелудочной железы* боль постоянная, прогрессирующая, вынуждающая больного принимать облегчающее положение с наклоном вперед.

Типичная боль при панкреатите встречается только примерно в одной трети случаев; остальные случаи характеризуются атипичной болью, локализующейся в других участках живота и в гипогастральной области, или с другой иррадиацией, чем было указано, или не испытывает болей вообще.

ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Поджелудочная железа играет главную роль преимущественно при переваривании белков и жиров. По экспериментальным исследованиям и по опыту с панкреатотомиями полагают, что для совершенного переваривания жиров необходимо наличие приблизительно двух третей паренхимы, для совершенного переваривания белков — одной половины, а для переваривания углеводов — приблизительно одной десятой части.[9] Но для достаточного переваривания, разумеется, хватит и значительно меньшей части. В таком случае очевидно, что расстройство пакреатической пищеварительной способности проявится, главным образом, стеатореей и креатореей.

Панкреатическая стеаторея отличается от резорбционной стеатореи теоретически составом жиров, так как в основном речь идет о нерасщепленном жире. Но в действительности это различие затушевывается том, что часть нейтрального жира расщепляется под действием бактерий в толстом кишечнике, так что количество желчных кислот возрастает, как при расстройстве резорбции. Различие проявляется скорее при пробах с меченым триолеином и олеиновой кислотой (стр. 300).

С точки зрения дифференциального диагноза большое значение имеет *креаторея,* а именно, *микроскопическая* (недостаточно переваренные мышечные волонка и соединительная ткань) и *химическая* (потери азота свыше 2 г в сутки). Непереваренные белки гниют, что придает кишечному содержимому типичный характер. При расстройствах пищеварения ненаикреати ческой этиологии в кале также находят непереваренные мышечные волокна, но они п присутствии панкреатических ферментов дополнительно перевариваются и исчезают. Поэтому микроскопическое выявление

значительного количества мышечных волокон, но тронутых перевариванием, свидетельствует об отсутствии пакреатичоских ферментов в кишечном содержимом.

Наибольшее значение имеет различие в содержании *углеводов.* В то время как при резорбционной стеаторее невсосавшиеся углеводы бродят, что придает кишечному содержимому специфический кислый характер, при панкроатогонной стеаторее углеводы расщепляются амилолитическими ферментами нонанкреати-ческого происхождения и всасываются, так что но наступает более значительного брожения, рт кал имеет чисто гнилостный характер.

Прямое определение пищеварительной недостаточности можно произвести путем исследования секреторной деятельности после стимуляции секретином, или секретином и панкреозимином (стр. 500).[1]

При *рентгенологическом исследовании* пищеварительного тракта данные бывают нормальными в отличие от резорбционной стеатореи, при которой выявляется «патологическая картина тонкого кишечника» (стр. 297).

ЭНДОКРИННЫЙ СИНДРОМ

Этот синдром обусловливается прежде всего поражением инсулярного аппарата; встречается при диффузных заболеваниях поджелудочной железы, например, при панкреатите, и проявляется гппергликемией и гликозурией. Но степень этого метаболического расстройства по пропорциональна степени поражения поджелудочной железы, оно иногда отсутствует и при более обширных поражениях.

Другим эндокринным следствием является потеря секреции *липокайка.* Поэтому после панкреатоэктомии или при тяжелом паренхиматозном поражении наступает ожирение печени.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За исключением редких случаев, когда на заболевание поджелудочной железы указывают отчетливые клинические признаки, как например, симптом Грей-Турнера и Куплена (стр. 508), диагноз зависит, главным образом, от бихимического и рентгенологического исследования:

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Характерным является обнаружение непереваренных мышечных волокон и нейтральных и кислых жиров (стр. 144).

ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ В СЫВОРОТКЕ

Уже при нормальных условиях небольшая часть *диастазы (амилазы)* выделяется из поджелудочной железы в кровь и через почки в мочу. При раздражении поджелудочной железы и особенно при наличии препятствия в выводных путях в кровь поступает большее количество и концентрация ее в крови и в моче возрастает. Но не каждое повышение выше границ нормы (65 ед в крови и 128 ед в моче) свидетельствует о заболевании поджелудочной железы. Умеренное повышение наступает уже н:ри непрямом раздражении из окружающих органов (двенадцатиперстная кишка, желчный пузырь) и при других острых заболеваниях. Но проявлением заболевания поджелудочной железы его можно считать только в том случае, если оно будет значительным (см. стр. 509), если оно будет соответствовать клинической картине и если не может иметь другой причины, напр., *заболевание слюнных желез.* Также и при почечной недостаточности амилазомия повышается пропорционально с задержкой других веществ, а при *уремии* может достигать таких величин, как при панкреатите; против панкреатической этиологии свидетельствует высокий уровень в крови при нормальном уровне в моче.

Исследование амилазы в сыворотке и в моче является одной из самых простых и одной из наиболее значительных диагностических проб. При остром панкреатите амилазу содержит также перитонеальный и плевральный экссудат.

Липаза имеет аналогичную судьбу, но кривая со концентрации в сыворотке и в моче несколько отстает от амилазы; кроме того лабораторное выявление ее более трудно. Исследование трипсина технически сложно.

МЕТАБОЛИЗМ УГЛЕВОДОВ

Несмотря на то, что впешнссекреторная и внутрисекреторная часть поджелудочной железы в основном поражаются раздельно, заболевания аци-нозной паренхимы все же отра-жаются и в инсулярном расстройстве, по не всегда и но пропорционально интенсивности расстройства. Поэтому гипер-гликсмия и гликозурия

у лица, не страдавшего до того времени диабетом, у которого внезапно появляются абдоминальные симптомы, настойчиво свидетельствуют о поражении поджелудочной железы.

УРОВЕНЬ КАЛЬЦИЯ В КРОВИ

При нокрозах перипанкреатического жира кальций сыворотки крови соединяется с освобожденными жирными кислотами, образуя кальциевые мыла; кальциемия снижается больше всего на 6—8 день, и снижение является грубым показателем обширности некроза. Эти изменения отражаются и в картине ЭКГ (стр. 510).

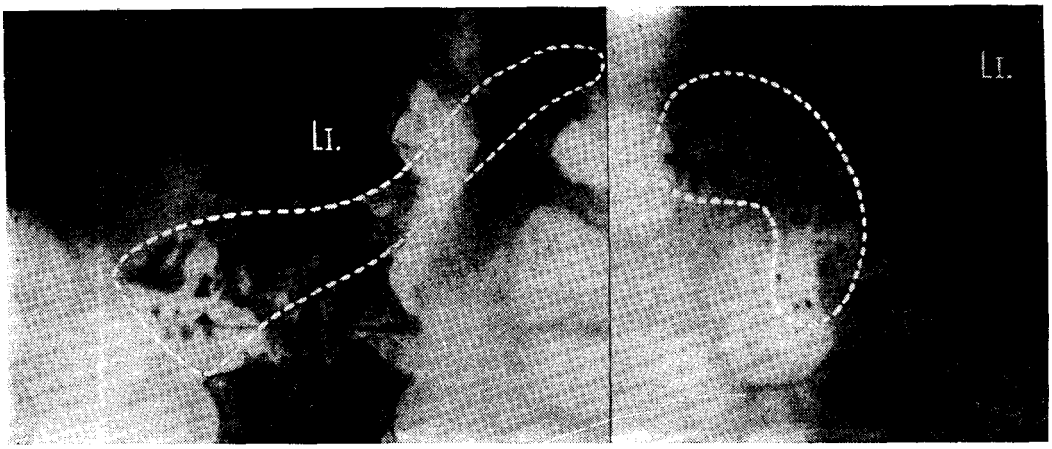


Рис. 12" Кальцификация поджелудочной железы, свидетельствующая о хроническом панкреатите, в проекции: а) передне-задней, б) боковой. (Случайная находка у 60-летнего мужчины, не предъявлявшего жалоб со стороны пищеварения.)

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Прямое исследование секреции опирается на исследование объема панкреатического секрета и бикарбонатов после стимуляции *секретином* по Драйлингу.[2] В норме поджелудочная железа после этой стимуляции выделяет более, чем 1 мл сока на 1 кг веса тела в течение 60—80 минут, а концентрация бикарбонатов составляет более чем 90 мэкв/л; кривая секреции круто поднимается.[9] При панкреатической пищеварительной недостаточности количество секрета понижено и концентрация бикарбонатов ниже приведенной границы. Но этот метод технически сложен и чувствителен; в особенности нужно следить за тем, чтобы секрет не был загрязнен желудочным соком.

Еще более точным, но и более сложным является исследование после стимуляции *секретином и панкреозимином* по Сану и Шею, при котором можно определять также концентрацию и продукцию ферментов.

ПРОБА НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К КРАХМАЛУ

Эта проба основана на том принципе, что диастаза в слюне и в других секретах, кроме панкреатического сока, способна переварить небольшое количество крахмальных веществ при смешанном питании, но острая нагрузка большим количеством крахмала может быть перенесена только при хорошо функционирующей поджелудочной железе; исследуют гликемическую кривую.[8]

ПРОБА С ТРИОЛЕИНОМ И С ОЛЕИНОВОЙ КИСЛОТОЙ.^МЕЧЕННОЙ J"!

Эта проба помогает выявить не только стеаторею, но и ее панкреато-генный характер (см. стр. 300). Но необходимо принять во внимание, что лабораторное выявление пищеварительной недостаточности удается только при некоторых заболеваниях поджелудочной железы, которые связаны или с препятствием оттока в кишечник или с более обширным поражением паренхимы. При ряде заболеваний поджелудочной железы, каким является, например, рецидивирующий панкреатит, следовательно, могут и не наблюдаться признаки расстройства пищеварения.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ а) Наиболее несложным и имеющим наибольшее значение является обнаружение *кальцификаций* на нативном снимке живота (рис. 123). Они бывают рассеяны в виде разнообразных агломератов по ходу поджелудочной железы и состоят из углекислого фосфорнокислого кальция. Они являются достоверным признаком перенесенного некроза. Иногда они определяются уже после первого приступа пакреатита, частота их возрастает по мере длительности заболевания и предполагают, что они встречаются даже у 50% всех больных панкреатитом. В связи с тем, что хронический панкреатит во многих случаях трудно

распознать, рентгенологическое выявление кальцификаций часто является первым показателем этого диагноза.

В то время как кальцификаций располагаются в паренхиме или в соединительно-тканных остатках ее, более редко встречающиеся *камни* располагаются в пакреатическом выводе и отличаются по форме от диффузных участков кальцификаций. б) Другим рентгенологическим проявлением заболеваний поджелудочной железы являются *изменения формы окружающих органов,* заметные при рентгенологическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки.

Кисты и кистоиды поджелудочной железы в зависимости от локализации вдавливаются в контуры малой или большой кривизны желудка (рис. 124а, б) или также как опухоли головки поджелудочной железы раздвигают дуоденальное окно (рис. 124в, 125). Увеличение тела поджелудочной железы проявляется расширением ретрогастрального пространства (рис. 1276).

Подходящим методом для изображения поверхности головки поджелудочной железы является гипотоническая дуоденография: вызванная фармакологическим путем временная атония двенадцатиперстной кишки, дополненная инсуфляцией через зонд после применения небольшого количества бариевой микстуры, позволяет тесное наложение стенки двенадцатиперстной кишки к поверхности поджелудочной железы, а тем самым и ее изображение (рис. 126). в) боковая или трансверзальная томография поджелудочной железы после инсуфляции *ретроперитонеума* и желудка позволяет получить изображение величины и поверхности тени поджелудочной железы (рис. 127в); г) *спленопортография* показывает при воспалении поджелудочной железы локальное сужение селезеночной вены с нарушением протока; при опухоли может выявить внутривенное прорастание или полную закупорку селезеночной вены. д) *целенаправленная ангиография* поджелудочной железы после введения контрастного вещества в а. соеИаса ива. mesenterica sup. (зондом по Зелдингеру) позволяет получить изображение изменений артерий и капиллярного наполнения поджелудочной железы при воспалениях, доброкачественных и злокачественных опухолях. е) *Переоперационная панкреатография* производится введением в панкреатический проток контрастного вещества из двенадцатиперстной кишки или путем

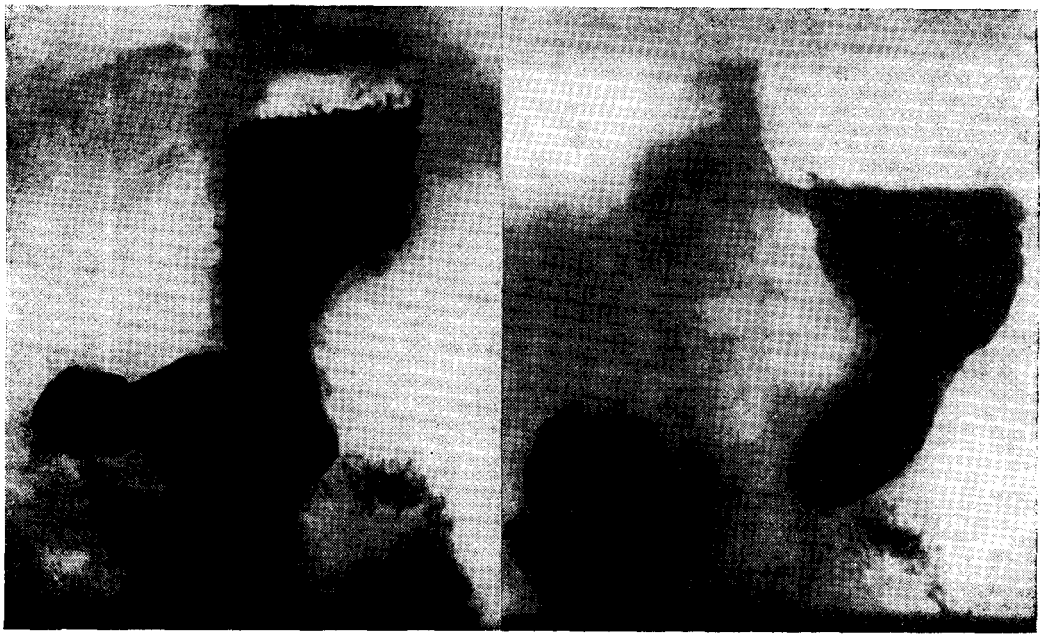


Рис. 124. Деформация желудка псевдокистой поджелудочной железы: а) псевдокиста в хвосте сдавливает большую кривизну, б) псовдокиста в толе поджелудочной железы раздвигает апгулярную область.

прямого прокалывания расширенного протока. Она ценна для доказательства проходимости панкреатических протоков, воспаления и опухолей поджелудочной железы, но она небезопасна, так как может вызвать острый некроз.

Pankreas aberrans et annulare

Добавочные поджелудочные железы встречаются в стенке желудка, двенадцатиперстной кишки, а реже, и других органов. Своеобразным видом^ вызывающим клинические признаки, является кольцевидная поджелудочная железа (pankreas annulare).

Этот порок развития заключается в том, что часть головки поджелудочной железы охватывает кольцом нисходящую часть двенадцатиперстной кишки и более или менее сдавливает ее. Стеноз всегда располагается в начале нисходящей части двенадцатиперстной кишки, в отличие от врожденных тяжей, локализующихся, как правило, в третьей части двенадцатиперстной кишки.

Клинические признаки соответствуют степени механического препятствия: в умеренных случаях они отсутствуют, в более выраженной степени могут вызывать непроходимость (особенно у детей). У взрослых эта аномалия обнаруживается только случайно, или же она вызывает более или менее выраженные признаки пониженной проходимости двенадцатиперстной кишки; в редких случаях появляются впервые признаки острого панкреатита. Не-

Рис. 124в. Гигантская нсевдокиста головки поджелудочной железы раздвигает дуоденальную петлю и антрум желудка, стенозирует нисходящую часть двенадцатиперстной кишки и сдавливает дуоденосюнальный изгиб. (Снято в положении стоя.)

смотря на то, что диагноз можно установить рентгенологически, редко думают об этой возможности.

Лечение при нарушениях проходимости хирургическое (анастомоз); резекция в данном случае не подходит из-за опасности повреждения желчного и панкреатического протоков.

ПАНКРЕАТИТ

Термином панкреатит обозначают неспецифичоские и неопухолевые заболевания поджелудочной железы; это название но совсем точно, так как речь идет не о первичном воспалении, а об альтеративных и регрессивных изменениях (отек, геморрагия, некроз); воспалительные изменения бывают вторичными, репаративными.

Рис. 125. Карцинома головки поджелудочной железы. Ограниченное вдавление расширенной нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Дефект наполнения с полициклическими контурами и широким, нечетко ограниченным основанием.

Клиническая классификация панкреатитов затруднительна. На международном симпозиуме в Марселе в 1962 г. была принята следующая классификация:

1. острый панкреатит, 2. рецидивирующий панкреатит (оба с полным выздоровлением в клиническом и лабораторном отношении), 3. хронический панкреатит (стойкие анатомические и функциональные нарушения), 4. хронический рецидивирующий панкреатит (хронический панкреатит с обострениями).[21] Обе формы рецидивирующего панкреатита, однако трудно отличить друг от друга; поэтому мы полагаем, что для клинической практики достаточным является основное разделение на острый, рецидивирующий и хронический панкреатит.

Патологические изменения при панкреатитах носят в основном одинаковый характер, но клинически проявляются по-разному, что обусловлено тем обстоятельством, что поджелудочная железа представляет собой паренхиматозный орган, в котором могут иметь место обширные анатомические изменения без отчетливого их клинического проявления.

ПАТОГЕНЕЗ

Характерным в патогенезе панкреатитов является комбинация с другими заболеваниями. В литературе подчеркиваются, главным образом, холе-литиаз, алкоголизм, операции брюшной полости и заболевания двенадцатиперстной кишки.*'[14,21] В частоте этих факторов, однако, наблюдаются значительные географические различия.

Рис. 126. Гипотоническая дуоденография — рецидивирующий панкреатит. Просвет двенадцатиперстной кишки симметричен, фатеров сосочек образует плоский дефект с неровной поверхностью примерно посередине медиального края нисходящей части.

В ЧССР Герфорт[10] установил в 151 случае хронического репидивирующего панкреатита следующую частоту отдельных комбинаций: холецистолитиаз и холедохолитиаз 35%, один холецистолитиаз 20 %, парапапиллярный дивертикул 6 %, алкоголизм 5 %, гиперлипемия 2 %. При этом, по Герфорту," принимает участие, главным образом, механический фактор (изменения фатерова сосочка с последующим повышением давления в выводных протоках поджелудочной железы), далее васкулярный, эндокринный и метаболический факторы, часта в комбинации друг с другом. В 32% случаев причина не была установлена, в этих случаях говорят о первичном или ндиопатическом типе панкреатита.

Этиология первичного панкреатита неизвестна. Как уже было сказано, речь идет не о первичном воспалении, а о некрозе. Причины искали прежде всего в самопереваривании под влиянием ферментов, активированных внутри поджелудочной железы. Главное значение придавали трипсину, протеолитическое действие которого вызывает некроз и цепную реакцию с освобождением других ферментов, особенно калликреина, вызывающего коллапс и шок.

Активацию ферментов объясняли по-разному, главным образом, попаданием желчи в выводной проток поджелудочной железы. Этот рефлюкс может иметь место особенно в тех случаях, когда общий желчный проток и проток поджелудочной железы вместе открываются в фатеровом сосочке, как это бывает примерно у 30% лиц, и когда фатеров сосочек закрыт вследствие спазма сфинктера Одди, вследствие отека или камнем (при вторичных панкратитах). Эта «теория общего канала» имеет много сторонников, однако большинство авторов полагает, что она одна не может дать полного объяснения; некоторые даже утверждают,.

Рис. 127. Рецидивирующий панкреатит хвоста поджелудочной железы в стадии обострения, а) Верхняя половина большой кривизны желудка имеет плоское вдавле-ние с наружной стороны.

что обратное поступление жолчи в проток поджелудочной железы представляет собой физиологическое явление.

Другое объяснение делает упор на нарушение антиферментов, которые в норме находятся в равновесии с ферментами.

Подчеркивают также аллергические и иммуннопатологические механизмы ищут аналогию с феноменом Шварцмана и с аутоагрессивными расстройствами!

Особую этиологию имеют некоторые редкие формы хронического панкреатита, которые будут описаны ниже.

Острый панкреатит

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Эта стадия по всей вероятности, является обратимой, она может полностью ликвидироваться. Следующей стадией является геморрагическое пропитывание р. haemorrhagica (и наконец, некроз (р. necrotisans).

При некрозе панкреатические ферменты попадают в окружающие ткани и переваривают **их:** липаза переваривает мезентериальный жир, а освободившиеся жирные кислоты соединяются с кальцием, выходящим из кровеносных сосудов, и образуют кальциевые мыла. Так возникают беловатые очаги около

Рис. 1276. Тот же больной. В боковой проекции вдавление заметно на верхней задней стенке, ретрогастральное пространство здесь отчетливо локально расширено.

поджелудочной железы: некрозы Бальцера. Активированный трипсин принимает участие в самопереваривании поджелудочной железы и в переваривании окружающих органов. В далеко зашедших случаях образуются абсцессы (р. purulenta, abscedens) и, наконец, вся поджелудочная железа может превратиться в жидкую некротическую массу.

Но изменения поражают не только соседние, но и отдаленные органы, которые могут повреждаться панкреатическими ферментами, проникающими непосредственно и гуморальным цутем. В брюшной полости появляется кровавый выпот, в котором можно определить ферменты. В грудной полости также появляется выпот, содержащий ферменты. Другими осложнениями в грудной полости являются: легочные ателектазы, абсцессы, свищи. Характерны изменения со стороны крови, которые проявляются, во-первых, кровоточивостью, во-вторых, тромбозами и тромбофлебитами. Почки также поражаются циркулирующими ферментами и может развиться их недостаточность.

Если больной переживает острый период, то появляются репарационные изменения: вокруг некрозов появляется реактивное воспаление фиброз и кальцификация." Более крупные полости ограничиваются и так образуются кистоиды. В брюшной и в грудной полости образуются пластические адгезии. После повторных приступов паренхима железы может быть полностью или почти полностью уничтожена и поджелудочная железа превращается в соединительно-тканный остаток, пронизанный кистами и кальцификациями.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОЗ

Из субъективных признаков наиболее характерным является *боль.* Обычно она локализуется в эпигастральной области и около пупка, но часто

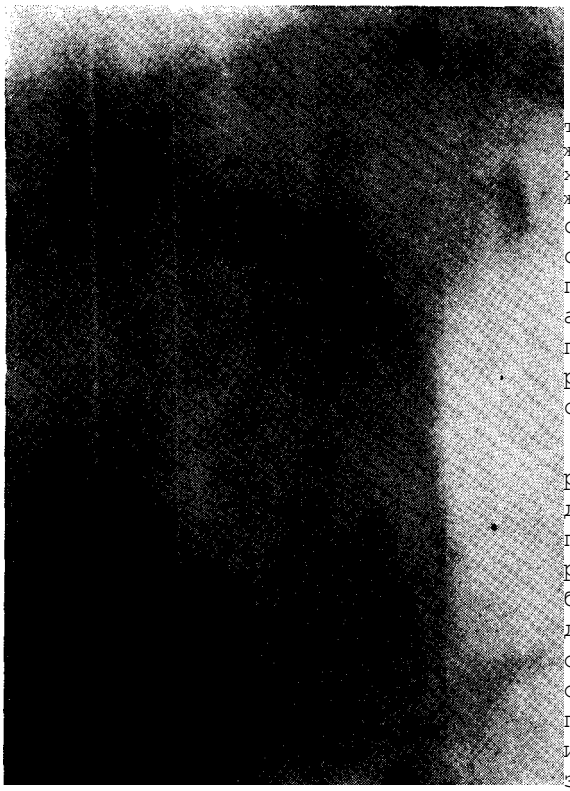


Рис. 127в. Тот 'же" больной. Боковая томограмма после инсу-фляции ретроперитонеума и желудка демонстрирует отчетливое увеличение тени хвоста поджелудочной железы. Р = поджелудочная железа, V == желудок, L = левая почка.

смещается в гипогастральную область, в спину, в грудную клетку (рис. 122). Это постоянная, часто очень жестокая и агонизирующая боль. Вместе с болью почти всегда наблюдается тошнота и рвота; в начале бывает понос, позже скорее запор.

Объективно общее состояние бывает различным: при тяжелой форме бывает драматическая картина «острого живота», при молниеносной форме развивается ранний шок, являющийся предвестником близкой смерти. Больные бывают дезориентированы, что может быть обусловлено эндотоксикозом, но также и опьянением. Температура часто повышается, при гнойной форме может иметь септический характер; имеются здесь и другие признаки сепсиса. При обширных жировых некрозах может появиться тетания вследствие гипокаль-пемии. Небольшая часть больных имеет слабую желтуху (вследствие сдав-ления желчного протока при отеке поджелудочной железы).

При исследовании живота данные зависят от перитонеальной реакции. При легкой форме не находят ничего особенного, кроме неопределенной диффузной чувствительности и метеоризма. Более характерным является обнаружение, главным образом, поперечной ободочной кишки, растянутой газами (признак Гербиха).

Но и при тяжелых формах не бывают выражены признаки перитонеального раздражения. Патогономоничными, но редко встречающимися являются симптомы, обусловленные проникновением крови из ретроперитонеума под кожу брюшной стенки. Так образуются цветные пятна в паховых областях (признак Грея-Турнера или около пупка (признак Куплена), которые меняют цвет также, как гематома.

Необходимо искать признаки раздражения плевры (шум трения, выпот, хрипы на основании), особенно на левой стороне.

Данные лабораторного исследования. Недостаток клинической диагностики частично дополняется с помошью лабораторных методов исследования. Самым простым и самым надежным является выявление ферментов в крови и в моче. Уровень диастаз в сыворотке повышается уже в первые часы, достигает вершины через 24—48 часов и постепенно исчезает в течение нескольких дней. Уровень липаз изменяется аналогично, несколько запаздывая. В моче также концентрация обоих ферментов повышается позднее, чем в сыворотке и сохраняется более длительно.

Повышение уровня ферментов может быть неспецифическим — при острых заболеваниях другого происхождения или после применения некоторых лекарств, например, после опиа-тов — но оно бывает небольшим. В качестве верхней границы нормы диастаз в сыворотке приводят 64 ед. и в моче — 128 ед. (по Вольгемуту); повышение до 128—256 ед. в сыворотке может быть обусловлено неспецифически; величины свыше 256 ед. являются подозрительными, свыше 512 ед. — характерными.»

С другой стороны, величины диастазы и липазы, как и всех других ферментов, зависят от времени, в котором получают кривую концентрации. Если пропускают ее максимум, то получают мнимые отрицательные данные. Поэтому рекомендуют исследовать ферменты в сыворотке хотя бы 2 раза в день в течение первых двух дней. Повышение, естественно не наблюдается при далеко зашедшей функциональной недостаточности. Но в этом случае диагноз бывает известен, и тот факт, что величины диастазы не увеличиваются, наоборот, дорисовывает диагностическое заключение. Повышенные величины в моче сохраняются в течение более длительного времени, и следовательно, могут иметь значение и после нормализации величин в крови. В диагностическом отношении большое значение имеет выявление ферментов в перитонеальном или в плевральном выпоте.

В то время как выявление амилазы и липазы в крови является характерным при остром панкреатите, третий панкреатический фермент — трипсин — ведет себя несколько иначе: в крови содержится инактиватор его — антитрипсин — и о

повышенном поступлении трипсина можно судить лишь косвенно по снижению уровня антитрипсина.

Но повышенное поступление трипсина в кровь влечет за собой два патофизиологически значительных следствия: активацию веществ, принимающих участие в свертывании крови, и активацию вазоактивньгх веществ.[6] Этим обусловливается, во-первых, повышенная способность к тромбозам (более отчетливая при опухолях — симптом Труссо, стр. 520), во-вторых, периферийная вазо-дилятация и даже циркуляторный коллапс. Оба эти признака являются значительной поддержкой в клинической диагностике.

Уровень *пгрансаминаз* тоже бывает значительно повышен, относительно больше у ГПТ, чем у ГОТ, но эти данные меньше помогают в дифференциальной диагностике, так как они встречаются и при некоторых других острых заболеваниях брюшной полости, при инфаркте миокарда и др.

В *картине крови* бывает нейтрофильный лейкоцитоз, часто с абсолютной лимфопенией (симптомом Герфорта и Летошника[8]). Уровень антитромбина в сыворотке повышен.

Как правило, имеют место признаки *нарушения углеводного метаболизма:* гипергликемия, глюкозурия. Эти явления могут быть временными, или могут означать начало диабета.

Важным является определение уровня *кальция в сыворотке:* снижение кальциемии прямо пропорционально обширности жирового некроза и тем самым указывает на тяжесть анатомических изменений. Наибольшее понижение отмечается между 2 и 5 днем. Эти изменения проявляются и в картине ЭКГ: волны Т становятся плоскими и удлиняется интервал QT. Изменения других электролитов также проявляются в картине ЭКГ, особенно гипокалиемия.

Исследование деятельности после стимулирования при остром панкреатите противопоказано, так как оно противоречило бы требованию секреторного покоя. Но даже и через некоторый период времени это делать опасно, а впрочем оно дает, как правило, нормальные результаты, если не произошло более обширное разрушение поджелудочной железы.

Из печеночных проб бывает намечена задержка билирубина и бромсульфталеина.

Рентгенологическое исследование. На нативном снимке живота более заметным бывает метеоризм желудка и поперечной ободочной кишки, иногда, наоборот, описывают сокращение поперечной ободочной кишки и расширение обоих изгибов. Приблизительно у половины больных в первую неделю находят в среднем отделе живота сильно растянутую газами кишечную петлю. Исследование с помощью контрастного вещества обычно не проводят, но если его делают, то обнаруживают нарушение тонуса желудка и двенадцатиперстной кишки.

При холесцистографни желчный пузырь в первые недели обычно не наполняется, несмотря на то, что анатомически желчные пути не нарушены. Этот факт очень важен, так как решение вопроса относительно состояния желчных путей является важным пунктом лечебного плана.

Клинические формы. По тяжести клинических признаков и течению можно различать легкую, тнжспую, молниеносную и нодострую формы-.

Легкая форма бывает обусловлена только серозным или интерстицпальным воспалением. Клиническая картина бывает сравнительно более умеренной и ограничивается в основном болью, напоминающей острый желудочный катар или желудочную колику. Заболевание часто протекает под этими диагнозами. Считают, что примерно ^{3}^ случаев острого панкреатита проявляются только такой, наиболее умеренной стопенью, которая как правило, проходит в течение нескольких дней, по оставляя следов.

Тяжелая форма бывает обусловлена геморрагическим воспалением или некрозом и дает высокую летальность уже при первом приступе. Как правило, она поражает мужчин в 4—6 десятилетии, особенно тучных, хороших едоков и алкоголиков. Разрешакициим фактором бывает обычно обильная ода или алкогольный эксцесс, а также травма живота.

Молниеносная форма проявляется шоком от самого начала и характеризуется бурным неблагоприятным течением.

При *подострой форме* за острым периодом следует более хроническое состояние септического характера, в основе которого лежит гнойное абсцедирующее воспаление.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Легкая форма панкреатита — как было сказано — часто бывает «вторым заболеванием» и легко просматривается в симптоматологии основного заболевания, чаще всего относящегося к желчным путям. Главной опорой диагностики является повышение диастаз в крови и в моче. Но умеренное повышение про- исходит и при заболевании соседних орхганов без определенных признаков панкреатита и следовательно, существуют постепенные переходы от простого функционального раздражения к более отчетливому воспалению.

Тяжелую и молниеносную форму легко спутать с другими заболеваниями, проявляющимися картиной «острого живота», напр., с острым холециститом, с перфоративньш перитонитом, с илеусом, с кишечным инфарктом, и далее — с инфарктом миокарда. Клинические признаки должны скорее вызвать мысль об этом диагнозе, который должен быть подтвержден лабораторно. Здесь также самым простым и самым быстрым вспомогательным фактором является проникновение ферментов в кровь, которые во много раз превышают обычный уровень и не оставляют сомнений в диагнозе.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение в первую очередь направлено на угнетение секреции ферментов. Поэтому необходимо полностью запретить прием пищи и питья. Инфузии глюкозы (лучше левулезы), плазмы, электролитов и витаминов необходимо тщательно калькулировать не только по диурезу и жидкости, откачиваемой из желудка, но и по клиническим признакам гидратации, по гематокриту и по другим исследованиям крови; жидкость утрачивается также в ретроперитоноаль-ное пространство и, возможно, в серозные полости.

Рекомендуется постоянное отсасывание желудочного содержимого, особенно это необходимо при острой атонии желудка и при илеозных признаках.

Раньше угнетение деятельности панкреатических ферментов получали с помощью атропина (0,5 мг) и эфедрина (0,03 г) подкожно повторно через 3—4 часа, или с помощью менее надежных антихолинэргических препаратов. В настоящее время для этой цели применяют, во-первых, антагонистов ферментов (трасилол Вауег), во-вторых, хлортетрацпклинов. Трасилол действует против трипсина и каликроина. Хлортотрациклин подавляет действие липазы, как это было доказано экспериментально и клинически ^s.ie,!? кроме того он оказывает влияние и своими антибактериальными свойствами — предотвращает вторичную инфекцию некротических очагов. Комбинация обоих лекарств в настоящее время является наиболее эффективной терапией острого панкреатита с тем условием, что применение их должно быть начато как можно быстрее.[20]

Хлортетрациклин применяют в дозо 250 ш' 4 раза в сутки вначале внутривенно, позднее перорально, а трасилол в дозе по 10 000—20 000 единиц 4 раза в сутки внутривенно или инфузионно в течение 4—6 дней. При шоке необходимо добавить кортизон и плазму, при ацидозе — Natriumlaktat в виде внутривенной инфузии. При низкой кальцемии или при тетании нужно применять кальций внутривенно.

При борьбе с болью необходимо по возможности избегать *морфина.* Если барбитураты но дают эффекта, то вначале надо попробовать применить дольсин. Все аналгетики — и более всего морфин — поддерживают спастическое состояние панкреатических протоков, и поэтому являются нежелательными. В противоположность этому рекомендуют паравертебральное или эпидуральное об-калывапие прокаином, которое во многих случаях дает положительный результат.

При более выраженном диабете необходимо ограничить применение глюкозы. Наиболее подходящей жидкостью является плазма крови. С инсулином следует обращаться осторожно.

Хирургического лечения по возможности следует избегать; оно могло бы быть показано в тех случаях, когда воспаление поджелудочной железы наслаивается на нарушенную проходимость паниллы или сопровождается признаками ее (обструкционная желтуха). Только во втором периоде хирургическое лечение бывает показано при абсцессе, камнях, кистоидах и при других следствиях или как профилактическое вмешательство на желчных путях.

Рецидивирующий панкреатит

Рецидивирующий панкреатит характеризуется повторными приступами, напоминающими легкую форму острого панкреатита. Он характеризуется постепенным рядом состояний, на одном конце которого находятся рецидивы типичного острого некроза поджелудочной железы («острый репидивирующий панкреатит»), а на другом — небольшие приступы, которые только характером боли, но не интенсивностью их, напоминают «большую панкреатическую драму».

Патологическая анатомия. Анатомически речь идет о рецидиве геморрагического или интерстициального панкреатита, оставляющего постоянные послед-.ствия с постепенной дегенерацией ткани поджелудочной железы, также как и нри хроническом панкреатите. Для рентгенологического диагноза характерным является появление кальцификаций; они встречаются в 10—80% случаев (по разным авторам) и образуются в разное время от начала заболевания, иногда уже после первого приступа, а иногда даже спустя много лет. По данным Герфорта о далеко зашедшей стадии панкреатита свидетельствует факт появления выраженной недостаточности внешнесекреторной части железы, а иногда и внутрисекреторной части.

Клиническая картина. Главным симптомом является боль: она имеет такую же локализацию и иррадиацию, как и острый панкреатит, хотя бывает более умеренной и не сопровождается шоком. Как правило, она длится несколько дней, реже — только несколько часов. Часто к ней присоединяется рвота. Другие симптомы — такие как лихорадка и шок — встречаются только при типичных рецидивах острого панкреатита. Если разрушен значительный участок ткани поджелудочной железы, то появляются симптомы панкреатической пищеварительной недостаточности, описанные на стр. 497.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Объективное выявление возможно только с помощью лаборатории. В первом периоде болезни характерным бывает только временное повышение диастазы в крови и в моче через 24—48 часов после приступа болей. Хотя повышение бывает менее выраженное, чем при остром панкреатите, тем важнее как можно раньше после приступа производить исследование и повторять его 1—2 раза в день, с целью выявления верхушки кривой. В далеко зашедших случаях патогномонично выявление кальцификаций и признаков пищеварительной недостаточности. При рентгенологическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки иногда находят вдавления на дорзальной стенке желудка (рис. 127) или на дуоденальном окне (рис. 126). (См. стр. 510.)

В начале рецидивирующего панкреатита неприятные ошущения, как правило, ограничиваются только болями со рвотой и их часто принимают за желчные колики, тем более, что больные часто страдают холелитиазом. Другим частым источником ошибок бывает раздраженная толстая кишка, синдром левого подреберья (стр. 542), солярный синдром, корешковый синдром, другие функциональные пищеварительные расстройства, язвенная болезнь и др. Если не думают о возможности наличия рецидивирующего панкреатита, и если не удается уловить характерного повышения ферментов после приступа, то болезнь остается нераспознанной.

С другой стороны, ошибочно ставить диагноз роьидивирующего панкреатита только на основании клинической картины боли с проблематичными данными лабораторного исследование. Особенно легко можно ошибиться в тех случаях, когда оценивают отдельные неопределенные повышения амилазы ь сыворотке или в моче (см. стр. 509) или в случае поддержки этого диагноза результатом функционального исследования поджелудочной железы. При секретиновой пробе возможность технических ошибок настолько велика, что результат часто свидетельствует о расстройстве внешней секреции и может быть принят за доказательство диагноза рецидивирующего панкреатита. В действительности в первые годы при этом заболевании функциональная способность поджелудочной железы бывает хорошей, так что эта проба не слишком помогает в диагнозе, не говоря о том, что с терапевтической точки зрения стимуляция секреции является нежелательной.

Дифференциальная диагностика рецидивирующего панкреатита относится к самым сложным в гастроэнтерологии. Следовательно, нелегко сказать, как часто встречается это заболевание. Некоторые авторы полагают, что часто, но является еще вопросом, всегда ли бывает диагноз надежно подтвержден. Мы сами считаем, что за исключением реактивного раздражения поджелудочной железы при желчной колике, собственно рецидивирующий панкреатит является относительно редким заболеванием. В этом смысле ничего не меняет и тот факт, что анатомические изменения типа хронического панкреатита обнаруживаются сравнительно часто при операции или при секции. Речь идет скорее о хроническом панкреатите, который, как правило, не проявляется клинической картиной рецидивирующего панкреатита.

ЛЕЧЕНИЕ

Первым правилом должно быть стремление устранить причину в тех случаях, где панкреатит является «вторым заболеванием»; следовательно, показано энергичное, при необходимости радикальное лечение холелитиаза, особенно холедохолитиаза, язвенной болезни и т. д. Если не возможно радикальное лечение, напр., холелитиаза, то необходимо обеспечить такое лечение, чтобы не развивались колики.

Заболевание, которое протекает в виде острых приступов с длительными периодами покоя, в период приступа лечится как острый панкреатит. В промежуточном периоде больной должен соблюдать гигиенический образ жизни и щадящую диету, в особенности избегать алкоголя.

При пищеварительной недостаточности не следует ограничивать плохо переваривающиеся питательные вещества, т. е. белки и жиры, так как нужно недостающие ферменты заместить панкреатическими экстрактами. Трудность заключается в том, что эти лекарства нужно применять в больших дозах и практически постоянно. Применение небольших доз без вполне определенных и лабо-раторно подтвержденных показаний является нецелесообразными неэкономным.

В показанных случаях можно в виде пробы начать с дозы 3 г панкреатического экстракта при каждой еде, а затем повышать дозу до тех пор, пока не нормализуется стул, хотя бы макроскопически. При далеко зашедшей недостаточности иногда необходимо применять несколько десятков граммов! После того, как будет достигнута нормализация, дозу можно в виде пробы уменьшать.

Диабет лечат обычным способом, но необходимо считаться с истинной инсулиновой резистентностью. Известно, что для замещения эндокринной деятельности поджелудочной железы, например, после тотальной панкреатэктомии, необходимо вводить около 40 ед инсулина в сутки.

При образовании больших кистоидов, являющихся механическим препятствием, уместно хирургическое лечение (как правило, марсупиализация).

Самую тяжелую проблему представляет собой частая или постоянная боль. Для лечения таких случаев не располагают пока удовлетворительными средствами. Слабые аналгетики, как правило, мало эффективны, а сильные оказывают вредное воздействие своим спазмолитическим влиянием. В связи с этим часто не удается избежать опиатов и у многих больных развивается привыкание. Помощь ищут в хирургическом лечении, которое, однако, является оппортунистическим и ненадежным. Если не удастся нормализовать состояние путем устранения какого-либо нарушения в желчных путях или в другом соседнем органе, то пробуют различные операции с разными результатами: удаление камней из панкреатических протоков, соединение расширенных выводов с кишечником (Вирсунго-еюностомия, панкреато-еюностомия), удаление сильно пораженных отделов поджелудочной железы, если их можно удалить (в хвостовой части). Сфинктеротомия и анастомозы желчных путей с кишечником имеют сомнительную ценность, а манипуляции на нервах (спланхникэктомия, удаление ganglion coeliacum и д-р.) могут лишь иногда оказать влияние на боли. Хирургические вмешательства не оказывают влияния на собственное течение заболевания.

Хронический панкреатит

Этим термином называют патологические состояния, которые не проявляются ни острыми, ни рецидивирующими пароксизмами.[19] Анатомические данные в основном не отличаются от данных при остром или рецидивирующем панкреатите и трудно сказать, почему один и тот же процесс в одних случаях характеризуется выраженными и драматическими клиническими симптомами, а в других их вообще не бывает. Неприятные ощущения при хроническом панкреатите развиваются лишь тогда, когда развивается пищеварительная недостаточность или диабет. Но и при далеко зашедших анатомических изменениях расстройство пищеварения и расстройство гликорегуляции могут быть клинически латентными. Следовательно, не стоит удивляться тому, что хронический панкреатит бывает чаще неожиданностью при рентгенологическом исследовании (кальцификации в поджелудочной железе — рис. 123), при операции или на секции, а не первичным клиническим диагнозом.

Этиология хронического панкреатита различна; здесь также имеются географические различия в сведениях: во Франции в виде частой формы описывают первичный хронический кальцифицирующий панкреатит;[21] французские авторы

приписывают его алкоголю и полагают, что очаги кальцификации в поджелудочной железе являются доказательством этого типа, а не следствием острого и рецидивирующего панкреатита.

Первичный хронический склерозирующий панкреатит (без кальцификапий), по их мнению, встречается реже и бывает скорее аутоиммунного происхождения. Опыт в других странах, например, и в ЧССР, не согласуется с этими сведениями.

В последнее время большое внимание уделяют хроническим панкреатоиатиям, которые развиваются в связи с эндокринными, метаболическими и фармакологическими расстройствами (при гиперпаратиреоидизме, при эссенциальной гипер-липемии, при назначении ьюртикостероидов). Сюда относится и наследственный хронический панкреатит, который является доминантно наследственным и часто связан с нарушением превращения некоторых аминокислот.

Большую группу хронических панкреатитов (панкреатопатий) составляют вторичные склерозы поджелудочной железы при затрудненной проходимости панкреатических протоков, особенно при стенозе Фатерова сосочка.[11] Но это расстройство клинически более характерно проявится в желчной патологии (холангит), в то время как поражение поджелудочной железы бывает отмечено скорее только лабораторно (повышение амилазы в сыворотке и в моче).

Дифференциальный диагноз хронического панкреатита, проявляющегося увеличением и уплотнением поджелудочной железы, может быть затруднительным как при рентгенологическом исследовании, когда он может быть спутан с опухолью поджелудочной железы (увеличенное дуоденальное окно), так и при операции.

Особая, часто вызывающая диагностическую ошибку ситуация возникает в том случае, если небольшая периампуллярная карцинома вызывает обширный вторичный склероз поджелудочной железы. Макроскопически все уплотнение может быть принято за злокачественное, в то время как при биопсии микроскопически трудно захватить собственный опухолевый очаг и, наоборот, заболевание может быть принято за доброкачественное (см. стр. 522).

Единственным опорным пунктом клинической диагностики — кроме рентгенологического исследования (стр. 501) — является лабораторное выявление панкреатической пищеварительной недостаточности (исследование кала, секреторной активности и другие методы, приведенные на стр. 499). В противоположность этому диагноз не может опираться на утечку ферментов в кровь, в отличие от острого и рецидивирующего панкреатита, диагностика которых основывается главным образом на этом явлении. Естественно, признаки пищеварительной недостаточности (стеаторея) должны быть отдифференцированы от синдрома расстройства резорбции другого происхождеения, например, от идиопатической стеатореи (см. стр. 298).

Повод к лечению появляется только в случае развития признаков пищеварительной недостаточности или диабета. Тогда будет уместным заместительное лечение, как было указано выше.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Период нетрудоспособности после остгого панкреатита более тяжелой степени будет составлять даже несколько месяцев; но в позднее трудоспособность может быть нарушена вследствие наличия кистоида, пищеварительной недостаточности, заболевания желчного пузыря или перехода в рецидивирующий панкреатит. При этой форме значение имеет частота и интенсивность пароксизмов. Если они редки, то вопрос экспертизы решается также, **как** при желчной колике. Если они часты, то яеобходимо установить нетрудоспособность вплоть до возможного хирургического изменения. При безболезненных формах хронического панкреатита и при недостаточности пищеварительной функции поджелудочной железы нетрудоспособность устанавливается в зависимости от степени функциональной недостаточности (в зависимости от величины потери жира и возможных признаков алиментарной недостаточности) и диабета. Если можно экзокринную недостаточность нормализовать заместительным лечением, то трудоспособность не должна быть нарушена более отчетливо. Но необходимо знать, что у этих больных имеются повышенные потери калорий и им угрожает недостаточность многочисленных добавочных веществ; они должны соблюдать особую диету и постоянно лечиться. В связи с этим они не могут выполнять работу, требующую больших затрат калорий; Таких больных необходимо перевести на более легкую работу или же перевести их на частичную инвалидность.

ОБЗОР

Острый панкреатит

Патогенез: а) «вторая болезнь»: при холелитиазе (свыше 50%!), при заболеваниях двенадцатиперстной кишки, после операций в брюшной полости, при

алкоголизме и др. б) первичный (примерно в 30%): этиология неизвестна (рефлюкс желчи? нарушение антиферментов? аутоагрессия? феномен Шварцмана?).

Формы:

1. Легкая форма: анатомически: отек или интерстициальное воспаление (тип Эльмана), клинически: в основном только абдоминальные признаки (боль, тошнота, рвота); лабораторно: повышение диастаз и липаз в крови и в моче (не пропорционально тяжести заболевания).

2. Тяжелая форма: анатомически: некроз или геморрагический некроз, клинически: кроме вышеуказанных абдоминальных симптомов: признаки самопереваривания (симптом Грея-Турнера и Куплена, перитонеальные и плевральные симптомы), тетания, лабораторно: кроме повышения диастаз и. липаз: повышение трансаминаз в сыворотке, гипергликемия и гликозурия, лейкоцитоз, гипокальцемия (снижение пропорционально обширности некроза), изменения ЭКГ, рентгенологическое исследование: нарушения соседних органов.

3. Молниеносная форма: как при тяжелой форме + шок,

4. Подострая форма: анатомически: нагноение, абсцесс; клинически: подострое лихорадочное течение септического характера.

Дифференциальный диагноз: желчная колика, острый желудочный катар, острый холецистит, заболевания, сопровождающиеся картиной «острого живота» (воспалительные и илеозные), инфаркт миокарда,

Лечение: абсолютный голод, парэнтеральное питание, откачивание желудочного содержимого, фармакологическое угнетение секреции и боли (без морфина!), антибиотики, трасилол, кортизон (при шоке).

Рецидивирующий панкреатит

Клиника: повторные приступы легкой формы острого панкреатита, в более поздних периодах синдром стеатореи или диабет.

Диагноз: во время приступа: повышение ферментов в крови и в моче, в промежуточном периоде: рентгенологически: очаги кальцификапии в поджелудочной железе, симптомы давления на окружающие органы, симптомы пищеварительной недостаточности (стеаторея, креаторея, пониженная секреция) или диабет.

Дифференциальный диагноз: холелитиаз, функциональная диспепсия (особенно раздраженная толстая кишка), солярный синдром, корешковый синдром.

Лечение: воздействие на основное заболевание, щадящая диета и воздержание от алкоголя, заместительное лечение ферментами или инсулином, хирургическое лечение кистоида, при упорных болях—хирургическое лечение.

Хронический панкреатит

Определение: латентное заболевание, проявляющееся только в далеко зашедших стадиях недостаточностью экзокринной и эндокринной деятельности поджелудочной железы. *Особые формы:* первичный, хронический, кальцифицирующий панкреатит (алкогольный, по мнению французских авторов), первичный, хронический, склерозирующий панкреатит; хронический панкреатит при гиперпаратиреоидизме, гиперлипе-мии, после применения кортикостероидов; наследственный хронический панкреатит, вторичный склерозирующий панкреатит (склероз поджелудочной железы при нарушении проходимости протоков),

Диагноз:рентгенологически: очаги кальцификации в поджелудочной железе или признаки давления на окружающие органы; в далеко зашедшей стадии: симптомы пищеварттельной недостаточности, или диабет, как указано выше. Часто он бывает случайной находкой при операции или на секции,

Дифференциальный диагноз: синдром расстройства резорбции другого происхождения; опухоль поджелудочной железы.

Лечение: заместительное, в зависимости от обстоятельств.

МУКОВИСЦИДОЗ (ФИБРОКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ)

Речь идет о врожденном системном заболевании, поражающем более всего легкие и поджелудочную железу. Это болезнь детей, частота ее составляет приблизительно f/oo—S'/oo, но под влиянием новейших препаратов удается все время продлевать жизнь этих детей, так что в ближайшем будущем будут, вероятно, встречаться с ней и у взрослых.

Основой является врожденное отклонение в составе секретов желез, особенно желудочно-кишечных, бронхиальных, слюнных, слезных и потовых. Выделяемая слизь имеет повышен-мую вязкость и вызывает закупорку выводных протоков желез. Последствия этого более всего проявляются на поджелудочной железе и на легких. В поджелудочной железе расширяются выводные протоки, образуются кясты и фиброз. Ацинарная ткань атрофируется, в то время как островки Лангерганса остаются сохраненными. В легких развивается обтурапион-ньш бронхит, бронхоэктазы и фиброз легких. Из других органов более выражение бывает еще поражена печень (застой желчи, фиброз).

Клинически это заболевание проявляется или сразу же у новорожденных меко-ниальной непроходимостью (абнормальная вязкость слизи в мекопии) или позже после рождения. Как правило, преобладают признаки бронхопульмональных инфекций, кашель, стеаторея, расстройство питания.

Диагноз можно поставить уже у новорожденных путем исследования пота или слюны, которые содержат абнормальную концентрацию хлористого натрия.

Лечение общеукрепляющее, заместительное и противоинфекционнос. Значительно продлевает жизнь некоторых детей применение антибиотиков.

Литература

Поджелудочная железа и з а.б одевания поджелудочной железы

1. *Barto^, V., Skaunic, V.:* Prime vysetreni zevni sekrece pankreatu. Sbornik lek. fak. v Hradci Krai. 3: 309, 1960.

2. *Drilling, D. A.:* Studies in pancreatic function. Gastroenterology 24: 541, 1953.

3. *Elman,* ***J. I.:*** Interstitial pancreatitis. Surg. Gyn. Obst. 61: 670, 1935.

4. *Fieschi, A., Cheli, В.:* Le pancreatiti acute. Roma, 1964.

5. *Forell, M. M.:* Zum Problem der Pankreatitis und Pankreastherapie. Med. Klinik 67: 864, 1962.

6. *Gvizow, M.:* Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitig. Internist 1: 198, 1960.

7. *Herfort, K.:* Choroby slinivky brisni. Praha, 1946.

8. *Herfort, К., LetoSnik, V.:* Lymfopenie v prubehu akutni nekrosy pankreatu. Clas. lek. ces. 88: 1006, 1949.

9. *Herfort, К.* a spol.: Viekia recidivujici pankreatitis. Praha, 1958.

10. *Herfort, К.:* PrispSvek k etiologii viekle recidivujici pankreatitidy. Oas. Lek. ces. 104: 912, 1965.

11. *Hess, W.:* Die Erkrankungen der Gallenwege ц. des Pankreas. Stuttgart, 1961.

12. *Howat, H. Т.:* Pancreatitis. Jones, A. P.: Modern trends in gastroenterology. London, 1952.

13. *Leporskij, N. I.:* Choroby brisni slinivky. Praha, 1954.

14. *Lorenc, J.:* Otazky pooperacnl pankreatitidy. Praha, 1966.

15. *Kojecky, Z.* a spol.: Chlortetracyklin u akutni pourazove nekrozy slinivky brisni s neu-plnou zevni piateli. Vnitmi lek. 8: 546, 1962.

16. *Matek, P.* a spol.: Antibiotics Annual 9: 221, 1958. Cas. Lek. ces. 98: 262, 1959.

17. *Mdiek, P.:* Tetracyklinova antibiotika v organismu. Praha, 1962.

18. *Martinek, К., Vogndrek, J., Eisenwortova, Z.:* Vyznarn skroboveho tolerancniho testu v diagnostice chorob sliiiivky brisni. Vnit. Lek. 7: 753, 1962.

19. *Poldk, Е.: О* nerecidivujicich formach chronicke pankreatitidy. (3as. Lek. ces. 95: 644, 1956.

30. *PstruSina, J., Sistek, V., B.onsky,* Л.: Kombmaoe Trasylolu s chlortetracyklinem v lecbe akutni

pankreatitidy. 6s. Gastroent. Vyz. 19: 407, 1965. 21. *Sarles, H., Camatte,* Д.; Paricreatites aigues. Paris, 1963.

ОПУХОЛИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Доброкачественные опухоли

Из доброкачественных опухолей желчных выводных протоков упоминания заслуживает только аденома (доброкачественная холангиома), цистаденома и папиллома. В поджелудочной железе кроме кист (травматических, ретснпионных, врожденных) могут наблюдаться пистаденомы, аденомы, тератомы и изредка сосудистые опухоли.

Злокачественные опухоли

Злокачественные опухоли желчного пузыря, желчных протоков, фате-ровой ампулы и поджелудочной железы также по отдельности встречаются не слишком часто, но в общем они составляют почти 15% всех раковых заболеваний! В связи с тем, что они имеют много сходных признаков и с трудом дифференцируются, Пелнэрж (Pelnar[2]) обозначил всю эту группу как «рак под-печеночной области». Он характеризовал его следующим образом: «Эти опухоли исходят из близких друг к другу и анатомически связанных органов, часто прорастают в соседние органы или нарушают их деятельность. Растут они исподволь и препятствуют общему питанию, несмотря на то, что размеры их невелики. Изредка их удается прощупать. Они приводят к смерти через несколько месяцев после первого проявления. Лишь в редких случаях их

удается радикально удалить и продлить жизнь больному. В начальной стадии они склоняют к диа-гносцированию других, более часто встречающихся заболеваний: холелитиаза, холангита, гепатита, диспепсии».

Почти всегда речь идет об *аденокарциноме.* Характерным, а Часто и первым выраженным симптомом является *желтуха обту рационного типа* (кроме карциномы тела и хвоста поджелудочной железы, о которых поговорим отдельно). Она бывает постоянной, прогрессирующей. Желчная закупорка наконец становится полной со всеми последствиями, т. е. с ахолией, холурией, зудом и т. д. В редких случаях желтуха временно уменьшается, поскольку опухоль некротизируется и вследствие этого отток желчи временно восстанавливается.

КАРЦИНОМА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Большинство карцином желчного пузыря имеет характер подпече-1ючной карциномы, т. е. вызывает обтурационную желтуху, за исключением опухолей, исходящих из ложа желчного пузыря прямо в печень (см. ниже).

Карцинома желчного пузыря почти всегда связана с камнями, поэтому некоторые авторы предлагают из профилактических соображений оперировать и латентный холелитиаз. Но причинная связь не ясна, и если бы это требование тщательно выполнялось, то это означало бы много напрасных операций с большим риском, чем вероятность рака желчного пузыря. Эта карционома вырастает чаще всего из дна или из шейки и прорастает в окружающие ткани. Она прощупывается в виде твердого уплотнения.

КАРЦИНОМА ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Карцинома желчного протока встречается редко и происхождение ее не всегда можно установить.

АМПУЛОМА

Периампулярная карцинома, (ампулома, карцинома фатерова сосочка) занимает особое положение среди подпеченочных опухолей. Она встречается сравнительно чаще других. Исходит из слизистой нижнего желчного протока, из панкреатического протока, из ткани поджелудочной железы, из самой ампулы или из слизистой двенадцатиперстной кишки. Также часто не удается установить первоначальный источник. Эта опухоль бывает сравнительно небольшой, самое большее несколько см в диаметре, с гистологической точки зрения, как правило, это аденокарцинома с относительно небольшой злокачественностью, часто отчетливо скирротическая.

Клиническая симптоматология обусловлена тем, что это сравнительно небольшая и медленно растущая опухоль закупоривает желчный и панкреатический протоки и врастает в двенадцатиперстную кишку, в воротную и в селезеночную вену (рис. 128):

I. Закупорка желчного протока вызывает обструкционную желтуху и симптом Курвуазье (стр. 481). Иногда развивается холангит (лихорадка типа Шарко), абсцессы в печени, или билиарньгй цирроз. (Последний можно определить уже через 3 месяца после появления обструкции). И в этом случае желтуха будет типичной: постоянной, прогрессирующей; временное освобождение желчи вследствие некроза опухоли встречается редко.

II. Закупорка панкреатического протока ведет к атрофии и к фиброзу поджелудочной железы. Возникают участки оччгового панкреатита и жирового некроза. Далеко зашедшая перестройка всей поджелудочной железы наступрет лишь через 3 месяца. Клинически она проявляется поносом и стеатореей. Следующим результатом бывает мигрирующий тромбофлебит (симптом Труссо примерно у 10—30%), обусловленный освобождением трипсина в кровь, но и кровоточивость обусловлена, вероятно, освобожденными ферментами, повышенным титром антитромбина, фибринолитическими ферментами и другими измененияами гемокоагуляции. Появляется также диабет.

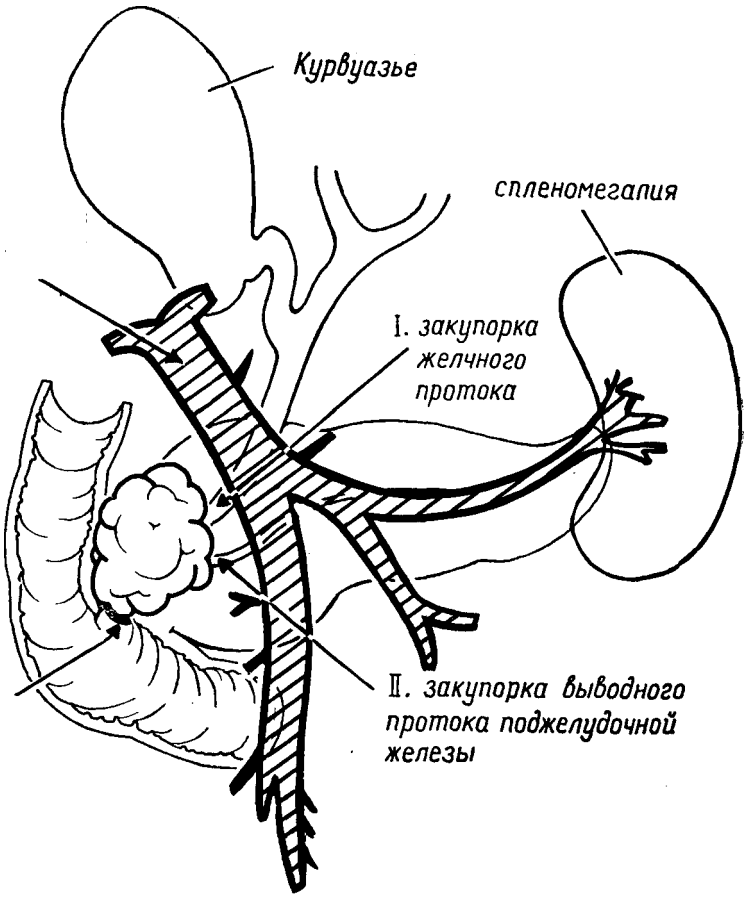
III. Прорастание в двенадцатиперстную кишку обусловливает нарушение пассажа с рвотой или с высоким илеусом и вызывает типичные рентгенологические признаки. Часто возникает кровотечение вследствие разъедания артериальных ветвей.

IV. Прорастание в воротную вену вызывает пилетромбоз с картиной гипертонии. Закупорка селезеночной вены ведет к спленомегалии.

Другие симптомы вытекают из инфильтрации регионарных узлов, из метакопстазов и из общей реакции на опухоль. Боль является выраженным признаком у большинства больных, она бывает в эпигастральной области или в спине, имеет постоянный характер. Меньшая часть больных не страдает болями.

Развитие симптомов бывает таким, что после продромального периода похудания и слабости появляется желтуха, которая быстро приобретает характер полной обструкции, а затем постепенно присоединяются и другие признаки. Реже желтуха бывает поздним симптомом.

N. тромбоз селезеночной или воротной вены



III. прорастание в двенадцатиперстную кишку

Рис. 128. Признаки периампулярной карциномы (произвольно по Шерлок[3]). (Объяснение см. в тексте.)

При *диагностике* помогает *рентгенологическое исследование* после перорального наполнения (дефект 2 части двенадцатиперстной кишки, вдавление от опухоли или от расширенного общего желчного протока) и *зондирование двенадцатиперстной кишки* (отсутствуют желчь и панкреатические ферменты, обнаруживается кровь). Данные лабораторного исследования свидетельствуют об обтурационной желтухе, о попадании панкреатических ферментов в кровь, о скрытом кровотечении, о диабете. Заслуживающим внимания обстоятельством должен быть *мигрирующий флебит.*

ДРУГИЕ КАРЦИНОМЫ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

При некоторых карщгаомах этой области *отсутствует главный характерный симптом — обструкционная желтуха;* это некоторые опухоли желчного пузыря, вырастающие из его дна прямо в печень, без повреждения главных желчных протоков; далее, опухоли одного из двух печеночных желчных протоков и опухоли поджелудочной железы, кроме периампулярных. Эти опухоли не вызывают желтуху, хотя бы с начала заболевания, и вследствие этого распознавание их становится более трудным.

Карцинома желчного пузыря этого вида прощупывается как твердое неровное уплотнение в печеночной области.

Карцинома головки поджелудочной железы (кроме периампулярных) и *тела поджелудочной железы* имеют в качестве первого и главного признака боль в эпигастральной области, иррадирующую в спину. Она бывает постоянной и усиливается в положении на спине, уменьшается при наклоне вперед или при стоянии на четвереньках. Она обусловлена раздражением нервных сплетений. Часто думают о

спондилогенной этиологии. Другие признаки вытекают из прорастания в селезеночную вену (спленомегалия), из наклонности к тромбофлебитам, из метастазирования опухоли в брюшину и кахектизапии. Если увеличена головка поджелудочной железы, то увеличивается также и «дуоденальное окно» при рентгенологическое исследовании (рис. 125). При поражении тела железы могут обнаруживаться абнормальные данные па селезеночной вене при спленопортографии.[1]

Диагноз может быть трудным и при лапаротомии, так как нелегко распознать опухолевое и воспалительное увеличение поджелудочной железы. Если же и при опухоли поджелудочная железа изменяется вследствие вторичного воспаления в фиброза, то пробаторная эксцизия часто бывает обманчивой, так как она не обнаруживает опухоль, расположенную вблизи от сосочка.

Карцинома хвоста поджелудочной железы является одной из типичных «немых» опухолей. Она не проявляется ни болями, ни другими местными симптомами, кроме возможного тромбоза селезеночной вены. Часто первым признаком бывает асцит вследствие карцинома брюшины. Необходимо думать об этой опухоли (наряду с опухолью почки), если клиническая картина свидетельствует о злокачественном процессе, а объективное исследование не приносит объяснения.

ЛЕЧЕНИЕ КАРЦИНОМ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Речь идет о грустной главе гастроэнтерологии. Радикальное хирургическое лечение возможно обычно только при периампулярных карциномах (панкреатодуоденоэктомия). При других карциномах подпеченочной области часто можно принести облегчение *паллиативной операцией* — наложением анастомоза между желчным пузырем или желчным протоком и кишкой. Эта операция временно восстанавливает отток желчи и избавляет больного от желтухи, и главное, от наиболее мучительного симптома — от зуда. Но по данным разных статистических сводок ни радикальные, ни палиативные вмешательства не удлиняют средний период жизни, который составляет только несколько месяцев. Только радикальная операция периампулярных карцином дает некоторым больным надежду на более длительный период жизни. Рентгенотерапия не эффективна.

Другие опухоли поджелудочной железы

Несидиома представляет собой опухоль из В-клеток, сецернирующих пнсулин. Она вызывает признаки первичного гиперинсулинизма. Примерно в одной четвертой части случаев она ведет себя как злокачественная опухоль. *Опухоль, выделяющая гастран,* является причиной синдрома Цоллингера-Эллисона (стр. 227); но неизвестно, из какого вида клеток она исходит. Эта опухоль также часто бывает злокачественной.

ОБЗОР

Опухоли желчных путей и поджелудочной железы

Основная характерно т и к а: рак подпеченочной области (Пелнарж). Место развития: желчный пузырь, желчные протоки, область фатерова сосочка, головка поджелудочной железы. Наиболее часто встречающийся общий признак: желтуха типа прогрессирующей полной закупорки. Диагноз: пальпация (желчный пузырь), рентгенологическое исследование дуоденального окна

(головка поджелудочной железы).

Особые типы:

Периампулярная карцинома:

Симптомы: см. рас. 128. Диагноз: рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки, зондирование двенадцатиперстной кишки, скрытое кровотечение, симптомы поражения поджелудочной железы

(исчезновение ферментов, диабет). *Карцинома дна желчного пузыря:* твердое уплотнение, отсутствие желтухи. *Карцинома тела поджелудочной железы:*

Симптомы: боль, возможно, тромбоз селезеночной вены

(спленомегалия), мигрирующий флебит.

Карцинома хвоста поджелудочной железы: клинически немая, возможен мигрирующий флебит, карциноз брюшины.

Другие опухоли поджелудочной железы: несидиома (гиперинсулинизм), опухоль, выделяющая гастрин (синдром Цоллингера-Эллисона).

Литература

Опухоли желчных путей и поджелудочной железы

1. *Berfort, К., Bosch, J.:* Splenoportografie v diagnostice chorob pankreatu. 6as. Lek. ces. 99: 269, I960.

2. *Pelnuf, J.:* Kakovina podjaterni krajiny. Thom. sbfrka 6. 164, Praha, 1930.

3. *Sherlock, S.:* Diseases of the liver and biliary system. London, 1963.

ДИФФУЗНЫЕ И СИСТЕМНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ

РАССТРОЙСТВА НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Органы пищеварительного аппарата работают в основном самостоятельно под влиянием вегетативной нервной системы, так же как и другие внутренние органы. Но некоторые их функции — например, прием пищи и выделение остатков неусвоенной пищи — настолько тесно связаны с жизнью в обществе, что высшая нервная деятельность включается в эти в основном автономные функции еще гораздо значительнее, чем например, в мочевыдели-тельной системе, в дыхательной системе или в системе кровообращения. Модифицирующее влияние коры головного мозга, разумеется, больше всего проявляется в начале и в конце пищеварительной трубки, но при наличии взаимной связи между всеми органами пищеварения эти влияния могут отражаться на каждом из них. Наиболее чувствительной функцией является *моторика.* Расстройства двигательных функций — тонуса, продвижения содержимого, опорожнения — представляют собой наиболее часто встречающийся и имеющий наибольшее значение источник расстройств пищеварения (см. стр. 16).

В основном нервные расстройства в гастроэнтерологии можно разделить на следующие группы:

I. Физиологические реакции на психогенные импульсы. Речь идет о преходящих явлениях у здоровых лиц, таких как понос при эмоции страха, рвота при испуге или при отвращении. Нарушение моторики при этом бывает очевидным. На одинаковые стимулы отдельные лица реагируют по-разному, и тип реакции является относительно постоянным: напр., удручающие ситуации вызывают у одних лиц понос, у других — запор. Некоторые лица особенно часто и чувствительно реагируют на аффективные импульсы и у них затем отмечается склонность к хроническим нарушениям.

II. Неврозы и психопатии. Здесь преобладает расстройство высшей' нервной деятельности и пищеварительные органы являются только местом, куда больные проицируют свои патологические ощущения. Сюда относятся неврозы, психопатии, ипохондрия, психозы; с определенным резервом можно отнести к этой группе и психическую анорексию.

III. Патологические состояния периферических нервных сплетений. Типичным представителем является солярный синдром.

IV. Дисфункция пищеварительных органов (функциональные расстройства, органные неврозы). Здесь преобладают физические, органные признаки, благодаря чему возникает аналогия с органическими заболеваниями.

V. Органические заболевания, при которых по кортиковисцеральной теории предполагают первичное поражение нервной системы, напр., язвенная болезнь, вероятно, и язвенный колит.

В этом разделе будут разобраны расстройства II и III группы и некоторые расстройства из IV группы. Их частота в гастроэнтерологической практике приведена в таблице 20.

Таблица 20

Расстройства нервного происхождения Статистические данные нашего отделения за 1958—1965 гг.

	Мужчины	Женщины	Всего
Спазмы пищевода и кардии (кроме ахалазии)	1	2	3
Функциональная желудочная диспепсия	39	23	62

Функциональная кишечная диспепсия (кроме запора)	78	74	15
Привычный запор (простой и	15	37	52
Псевдоульцерозный синдром	46	4	50
Псевдоаппендицит	13	.1	28
Прокталгия	14	19	33
Нейролептивная астения	63	96	15
Неврозы с пищеварительными симптомами	52	12	17
Солярный синдром*)	98	31	41
Психическая анорексия	—	7	7
Функциональная рвота	9	16	25
Функциональный постгепатический синдром	60	57	11
Функциональный	10	24	35
Вздутие живота без метеоризма	4	8	12
Руминация и мерицизм	5	5	10
Мигрень (с преобладающими симптомами)	4	23	27
Невропатические висцералгии*)	10	14	24
Всего	18 21	22 98	41 19

*) Только в том случае, если они являлись основным диагнозом.

Неврозы и психопатии

Пищеварительные органы, благодаря своей чуткой нервной регуляции и тесной связи с общественной жизнью, являются предрасположенным местом соматической проекции при психических заболеваниях. Поэтому гастроэнте-ролог часто сталкивается с больными, которые скорее относились бы к компетенции психиатра.

Неврозы представляют собой такие расстройства высшей нервной деятельности, при которых основные свойства характера и интеллекта сохранены. У некоторых невротиков интеллект нередко бывает высоким и незаурядным, что требует особой осторожности и логически обоснованной методики при лечении. Психопатия характеризуется изменением личности; при умеренной степени говорят об аномальной личности, при более выраженной степени — о психопатической личности. К этой группе принадлежит также ипохондрия, если она постоянная и не поддается разумному объяснению. Психозы характеризуются распадом личности, как интеллектуального, так и характерного ее компонента.

Более тяжелые психопатии и психозы в большинстве случаев распознаются и раньше или позже направляются и психиатру. Но невротики и аномальные-лица, включая ипохондриков и лиц с различными фобиями, часто посещают гастроэнтерологические отделения и их диагностика и лечение являются предметом ежедневных забот гастроэнтеролога. В большинстве случаев здесь имеют место предрассудки, неправильные представления, страх, подавленное настроение, а не истинные пищеварительные расстройства.

Фобия и ипохондрия

Наиболее часто встречается *канцерофобия,* в большинстве случаев на-правленная на рак желудка, кишечника, прямой кишки или печени. При этом, учитывая насколько общественность информирована об успехах медицины, необходимо исследовать этих лиц подробно и со всей серьезностью, как правило, и рентгенологически; но как только будут получены отрицательные результаты, необходимо настаивать на необоснованности дальнейшего исследования и решительно отклонять требования больного о повторном исследовании, особенно рентгенологическом. При этом нужно указать на неблагоприятное влияние облучения именно в смысле канцерогенное.

Если же канперофобия обоснована, напр., при преканцерозах, необходимо производить исследование lege artis.

Наряду с карцинофобией в последнее время широко распространилась *фобия последствий гепатита,* поощряемая, главным образом, расширением функциональных печеночных проб и неправильной оценкой пальпаторных данных при исследовании печени и селезенки. Необходимо помнить, что т. наз. печеночные пробы не являются специфическими и отклонения их не всегда означают заболевание печени.

Раньше была распространена *фобия запора* и кишечной аутоинтоксикации. Эта фобия приводила даже к удалению всей толстой кишки в связи с запором (операция Лане). В настоящее время запор считается скорее неприятным субъективным ощущением, чем небезопасным заболеванием, и даже среди населения утратил свое угрожающее значение.

Ипохондрия имеет различные оттенки, и гастроэнтеролог должен с практической точки зрения различать две группы страдающих этим расстройством:

1. лица психически нормальные, у которых острая ипохондрия развилась под влиянием сильного внешнего импульса, напр. заболевание близкого человека,

2. лица аномальные и психопатические, у которых ипохондрия является постоянной и преобладающей чертой.

У первых нетрудно развеять их опасения, для вторых типично упорство, с которым они настаивают на своем бреде. Лечение первых проводит гастроэнтеролог, который может сделать соответствующие исследования и на их основании успокоить больного. Лечение вторых производит психиатр; гастроэнтеролог не должен уступать их желанию относительно повторных исследований и напрасно тратить свое время и время сотрудников лаборатории.

Невротические и психопатические жалобы, проицируемые в отдельные органы

Иногда невропаты приходят с жалобами на признаки, которые на первый взгляд напоминают признаки заболевания органов пищеварения. Но при более подробном разборе анамнеза выясняется их невропатическая сущность. Характерным является то, что эти признаки но выступают в виде типичных гастро-энтерологических синдромов, не зависят от деятельности пищеварительных органов и не связаны с расстройством их функции. Часто речь идет о постоянных, упорных, неприятных ощущениях и бросается в глаза их особый характер, для обозначения которого больные употребляют стереотипные выражения: *жжение, горечь «.как огоны.* Этими чертами невропатические неприятные ощущения отличаются от симптомов функционального расстройства отдельных органов пищеварения. Несмотря на то, что оба они часто комбинируются или совпадают, имеет смысл проводить отличие между невропатическими неприятными ощущениями и функциональными расстройствами. На таблице 21 приведена попытка их классификации и перечень.

В области **ротовой полости** у невропатов часто встречаются с различными неприятными ощущениями, чаще всего с горечью. Если кто-нибудь жалуется на постоянную *горечь во рту,* по всей вероятности, речь идет о психопате (см. и стр. 55). Характерно постоянство этого неприятного ощущения, независимость его от функции органа, напр., от еды, и недостаток объективного объяснения.

В пищевод проицирует т. наз. globus hystericus. Это ощущение чужеродного тела, постоянное, не зависящее от глотания. Характерным является отсутствие действительной дисфагии.

Желудок является органом, куда наиболее часто проицируются неврозы и психопатии. Поэтому различные патологические неприятные ощущения, проицируемые из центральной нервной системы (невропатические «висцерал-гии»), часто локализуются больными в желудке. Также солярная боль (см. ниже) расценивается иногда как желудочная боль. Далее любой из признаков желудочной диспепсии может стать проявлением невропатии; но чаще всего это бывают признаки нарушения моторики: отрыжка, тошнота, рвота.

Типичным невротическим расстройством является *аэрофагический тик.* Как уже было сказано (стр. 44), при аэрофагии воздух не заглатывается, а всасывается самопроизвольными движениями пищевода и кардии. Речь идет о рефлексе, который бывает вызван эмоциональным импульсом или постоянной аффектогенной ситуацией. Поэтому такие больные отрыгивают не после еды (единичные рыгания после еды являются физиологическими), а скорее при возбуждении и при различных спопи фических обстоятельствах.

Психогенная тошнота и рвота бывают одной из трудных диагностических проблем, т. к. необходимо отличить ряд органических и рефлекторных причин (см. стр. 48). Для невропатии опять характерны случайное распространение, особенно в связи с психогенными импульсами, независимость от пищеварительной деятельности и недостаток других причин.

Тонкий кишечник является «немым» участком пищеварительной трубки. У больных он не популярен, и поэтому здесь не встречаются невропатические проявления.

Таблица 21 Обзор расстройств нервного происхождения в гастроэнтерологии

Расстройства	Невротические и психопатические	Функциональные («органные неврозы»)
Ротовая полость	Неприятные ощущения (горечь)	Пароксизмальная слюнотечение
Пищевод	Globus hystericus	Спазмы пищевода и
Желудок и	Аэрофагия	Функциональная
	Психогенная рвота	а) раздраженный б) вялый желудок
Тонкий и толстый кишечник	Мнимый запор	Функциональные
	«Метеоризм»	а) Раздраженная
	Вздутие живота без метеоризма	б) Спастический с) функциональный
		Простой запор
Печень и желчные	«Постгепатическая неврастения»	Постгепатический
		Постхолецистэктомич
Без органной	Висцералгия	Синдром правого и
	Солярный синдром	подреберья
	Психическая	Нейролитестивная
	Карцинофобия и другие фобии	

Зато толстый **кишечник**, благодаря своей чувствительной нервной регуляции и деликатной в общественном отношении функции, наряду с желудком является главным «громоотводом» церебровисцеральной проекции. Центром внимания является, разумеется, выделительная функция. Классическим психопатическим расстройством является «мнимый запор» (стр. 330), обусловленный несоответствующей боязливостью в отношении выделительной функции и абнормаль-ньш концентрированном внимания на акте дефекации. Навязчивое состояние «запора» ведет к злоупотреблению слабительными, и тем самым к порочному кругу дальнейших расстройств, вытекающих из постоянного раздражения кишечника и из вынужденной гипермоторики.

Одной из наиболее распространенных невропатических жалоб является *метеоризм.* Большинство лиц означает этим термином любое неприятное или болезненное ощущение в животе. В действительности необходимо разлилать: 1. метеоризм, 2. флатуленцию (стр. 47), 3. ложное ощущение вздутия живота при гипертонии мускулатуры живота (стр. 47), 4. вздутие живота, не вызываемое газами.

Вздутие живота, не вызванное газами,[9] было описано повторно под различными названиями: фантомная опухоль, нервный псевдотимпанит, истерический исевдоилеус, проптоз и др. Иногда симулирует беременность (псевдобеременность). Вздутие живота достигает здесь значительных размеров и может быть или постоянным или чаще периодическим, так что увеличивается в течение дня я достигает максимума вечером. Чаще встречается у женщин. Объективно бросается в глаза то, что нельзя определить признаки метеоризма ни при перкуссии, ни при рентгенологическом исследовании; на животе часто имеются рубцы после пробных лапаротомий, при которых ничего не обнаружили. Такое увеличение живота развивается вследствие сокращения мускулатуры спины и диафрагмы и одновременного расслабления брюшной стенки; образуется поясничный гиперлордоз и содержимое брюшной полости выпячивается вперед и вниз. Заметно, что в лежачем положении вздутие уменьшается, и больная не может сама сесть. Как только мышечный тонус расслабится (во сне или под наркозом), вздутие живота тотчас же исчезает. Поэтому наркоз является главной дифференциально-диагностической пробой, особенно для хирурга, раньше, чем будет вскрыта брюшная полость.

Это заболевание имеет целенаправленный характер. Оно может комбинироваться с функциональными пищеварительными расстройствами, что еще больше затрудняет диагноз. Меньшая степень вздутия живота, не вызванного газами. встречается гораздо чаще и необходимо думать о ней у больных, которые жалуются на «метеоризм, напряжение и увеличение живота», появляющиеся регулярно после обеда и вечером.

Лечение не бывает удовлетворительным, но прогноз для жизни и при сильно выраженных неприятных ощущениях в общем хороший. Симптоматически облегчение приносит лежачее положение, дыхательная гимнастика и все, что расслабляет

мышечное напряжение. В основном необходимо предупреждать повторные напрасные лапаротомий и манипуляции в брюшной полости, к которым склоняет подозрение на опухоль или на илеус, и которые могут стать источником дальнейших неприятных ощущений «вследствие спаек».

Гепатобилиарная система становится предметом невропатических жалоб, главным образом, тогда, когда к ней привлекается внимание в результате предшествовашего заболевания или операции. Так бывает при *постгепатическом* (стр. 445) и *постхолецистэктомическом синдроме* (стр. 492). В обоих случаях имеются и анатомические нарушения, более легкие, или более тяжелые, и трудно провести точную границу между только невротическими и органическо-функцио-нальными расстройствами.

Наконец, сюда относятся **неприятные ощущения без определенной локализации в** каком-нибудь пищеварительном органе («висцералгия»). Они бывают или постоянными, упорными — в этом случае больной описывает их как *жжение* — или непостоянными, изменяющимися. Характерным является их независимость от пищеварительных функций, т. е. от аппетита, от приема пищи, от дефекации, от качества питания. Следовательно, эти неприятные ощущения развиваются не вследствие нарушения функции органа, а, по всей вероятности, вследствие проекции иа центральной нервной системы. В таком случае они аналогичны т. наз. таламическим болям, фантомным болям и болям при органических заболеваниях центральной нервной системы.

Anorexia nervosa (mentalis) почти исключительно является заболеванием молодых девушек. Проявляется совокупностью типичных психических и физических признаков. С психической стороны это бывают девушки с интеллектом выше среднего уровня, гиперсенситивные и гиперэмоциональные; типичным адесь является абсолютное отсутствие аппетита и отказ от еды. Постепенно развивается похудание, которое достигает невиданной степени. Именно потому, что организм в остальном является здоровым, потеря в весе может достигать 30—40%, и все же возможно полное восстановление веса. Одновременно с по-худанием развивается аменоррея и вазомоторные расстройства (акроцианоз). При лечении эффективным оказывается насильное кормление (через зонд) и особенно лечение шоками[5]. После выздоровления болезнь не оставляет никаких следов. '

Солярный синдром

При дифференциальном диагнозе болей в животе обычно думают о двух главных видах: о боли в брюшной стенке и о боли в органах брюшной полости. Забывают о том, что источником боли могут быть и брюшные нервные сплетения. В брюшной полости располагается наибольшее нейровегетативное сплетение организма — plexus Solaris, оплетающее аорту и ее разветвления. Это сплетение содержит моторические и сенситивные волокна и при раздражении их развивается особый болезненный синдром. Это раздражение может быть вызвано местным процессом, напр., пенетрацией язвы, инфильтрацией злокачественной опухоли (напр., карцинома тела поджелудочной железы,или ретроперитонеаль-ная лимфосаркома), или натяжением брыжейки, напр., вследствие грыжи или ретрагирующего воспаления. Эти случаи симптоматического солярного синдрома, однако, встречаются очень редко, более частой причиной является *невроз.*

Известно, что при неврозе становятся болезненными цереброспинальные нервы и сплетения, так что они болезненно реагируют при пальпации (напр., плечевое сплетение); таким образом объясняют также различные невротические боли. Но меньше известно, что при неврозах усиливается также чувствительность вегетативных нервов и сплетений и в некоторых случаях даже выливается в состояние выраженной боли и болезненности.

КЛИНИКА И ДИАГНОЗ

С субъективной точки зрения больные жалуются на ощущение давления и боли в эпигастральной области и на нижнем конце грудины, которые распространяются вдоль обеих реберных дуг и в спину и бывают связаны с ощущением сжатия грудной клетки, иногда с ощущением недостатка воздуха и с частыми вздохами. Некоторые больные жалуются на неприятное ощущение пульсации аорты в эпигастральной области (эпигастральная пульсация). Часто они страдают и другими признаками вегетативной лабильности, напр., нейро-циркуляторной и нейродигестивной астенией.

Объективно патогномоничной является *солярная болезненность.* Она определяется при пальпации по срединной линии между мечевидным отростком и пупком и ниже вдоль бифуркации аорты (рис. 129).

При исследовании ее необходимо пальпировать обеими руками перпендикулярно к брюшной стенке (рис. 130) и выявлять болезненность вокруг аорты и ее ветвей.

Пальпаторньге данные при солярном синдроме зависят от доступности аорты при паль-пации. Отношение аорты к брюшной стенке определяется конституциональным типом. У толстых лиц аорта располагается относительно глубоко и прикрыта внутренними органами. У астеников сагиттальный размер живота уменьшен, внутренние органы скорее расположены ио бокам от позвоночника; аорта дугообразно выпячивается вперед вдоль поясничного лордоза и в месте бифуркации — на уровне промонториума — ее можно прощупать прямо под брюшной стенкой (рис. 10 и 131).

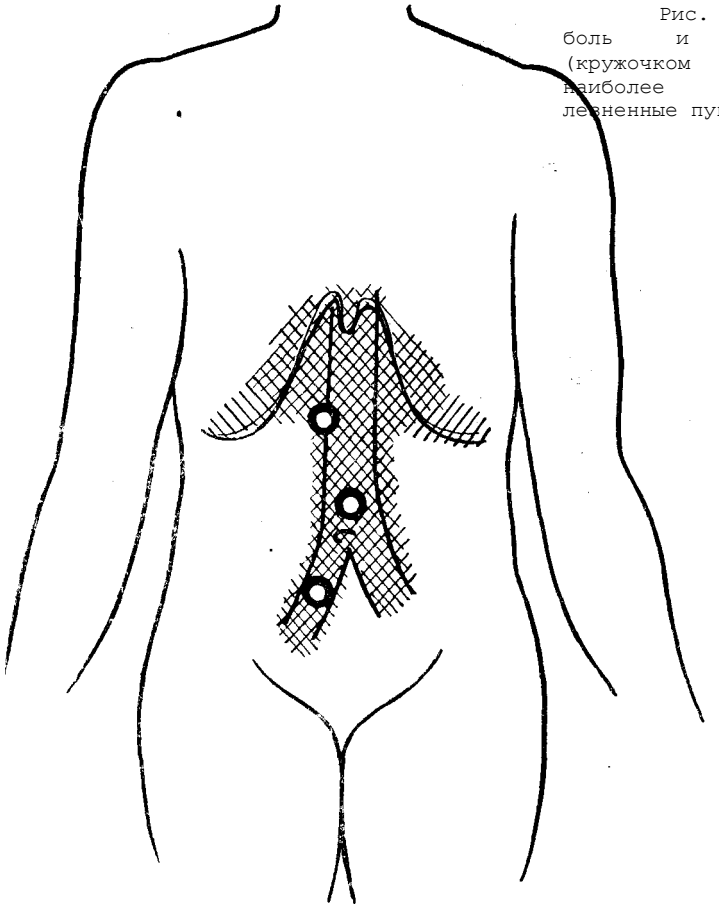


Рис. 129. Солярная боль и болезненность (кружочком обозначены наиболее частые «болезненные пункты»).

Солярную болезненость у астеников можно определить по всему протяжению брюшной аорты и ее разветвлений; она имеет форму греческой буквы «лямбда»; сопровождается отчетливой экспансивной пульсацией и — если аорта сдавлена фонендоскопом — шумом. У пикников болезненность более отчетливо определяется, главным образом, в наиболее выступающем участке, т. е. в месте промонториума, на уровне пупка или непосредственно над ним.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Солярная болезненность не бывает равномерной на всем типичном участке; она имеет свои максимумы, *болезненные точка,* которые бывают источником диагностических ошибок: 1. болезненную точку высоко в эпигастральной области, непосредственно под правой реберной дугой принимают за болезненность луковицы двенадцатиперстной кишки или желчного пузыря; 2. болезненную точку посредине эпигастральной области рассматривают как болезненность желудка или поджелудочной железы; 3. болезненную точку в области пупка приписывают тонкому кишечнику; 4. болезненную точку над a. ilica corn. dx. справа под пупком расценивают как симптом *хронического аппендицита;* 5. болезненные точки над a. a. ilicae corn., прощупываемые при вагинальном исследовании, расценивают как проявление *хронического аднексита.*

Важно убедиться с помощью систематической пальпации в том, что болезненность диффузная, имеет типичную форму и не только в указанной «болезненной точке».

ЧАСТОТА

Солярный синдром встречается часто: мы обнаружили его у одной четверти из 234 лиц, принятых подряд без выбора в больницу, и у одной трети из 100 лиц с функциональными расстройствами пищеварения.[8] Симптомы его бывают ошибочно принимаемы за гастрит, холецистит, панкреатит, аппендицит, аднексит. Вероятно, в гастроэнтерологической клинике нет другого такого синдрома, который был бы так распространен и так часто ошибочно объясняем.

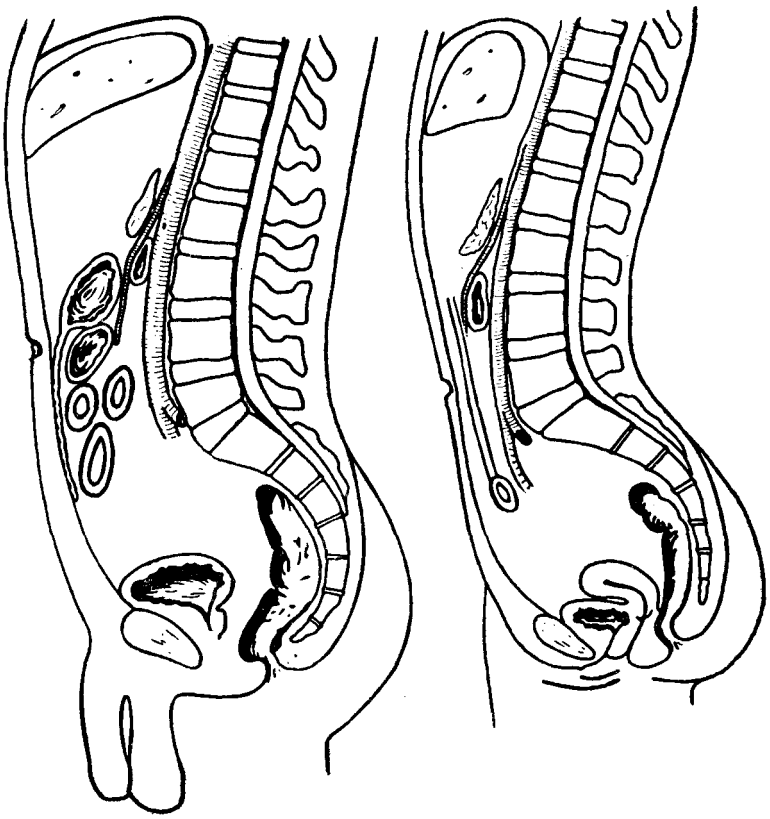
ЛЕЧЕЙИЕ

Если речь не идет о симптоматическом солярном синдроме, то лечение совпадает с лечением невроза. Попытки местного лечения, напр., паравертебральными обкалываниями, коротковолновой диатермией и т. п., могут давать временный эффект, вероятно, скорее вследствие психотерапевтического влияния, чем специфического.

Метод исследования солярной болезненности.

Функциональные расстройства пищеварения

Неврогенные расстройства этого вида проявляются, главным образом, на периферии нервной системы и вызывают дисфункцию отдельных органов. Говорят о вегетативом неврозе, дистонии, лабильности и т. п. Появляются такие же признаки, как при органических заболеваниях другого происхождения.



Ряс. 131. Взаимоотношения аорты, внутренних органов и брюшной стенки при: а) гиперстеническом и б) астеническом типе конституции (Маржатка[8]).

Эта группа издавна представляет собой один из спорных вопросов в гастроэнтерологии. В главе о хроническом гастрите мы указали, что многие авторы приписывали функциональные желудочные расстройства хроническому воспалению слизистой; аналогичным образом рассматривали и функциональные кишечные расстройства. Другие авторы, наоборот, полагали, что речь идет о психогенных, невропатических расстройствах, аналогично описанным в предыдущей группе, и назвали их «органными неврозами». А некоторые авторы приписывали их возникновение различным патогенным влияниям: врожденной диспозиции, висцероптозу, гепатизму, идиосинкразии, аллергии, эндокринным и метаболическим расстройствам и др. Но большинство этих взглядов имеет лишь историческое значение.

В настоящее время для этой группы патологических состояний большинство авторов употребляет термин «функциональные расстройства». Это название является подходящим потому, что указывает только на такие патологические отклонения, которые можно определить при помощи современных диагностических методов исследования. ёНо существует разница между функциональными расстройствами, которые возникают при физиологических реакциях на психогенные импульсы (I) (стр. 525), или при заболеваниях психиатрического характера (II), и функциональными расстройствами в более узком смысле слова (IV). В первых двух речь идет о преходящих патологических проявлениях, которые полностью ликвидируются, как только устраняется неврогенный импульс; разумеется, что сами органы являются здоровыми и способными к вполне нормальной деятельности. При функциональных расстройствах в более узком смысле слова также не находят никакой анатомической причины, но речь идет о более постоянных синдромах, и нельзя удержаться от впечатления, что расстройство функции бывает не только регуляторным.

Необходимо признать, что о сущности «функциональных расстройств» известно очень мало; возможно и даже вероятно, что в будущем откроют какие-нибудь ультрамикросколи-ческие, биохимические отклонения в функции интрамуральных сплетений, клеточных ферментов или т. п., которые лучше объяснят туманное понятие «вегетативный невроз», которое мы пока используем.

В последнее время была, например, найдена повышенная концентрация серотонина в крови и пониженное выделение 5-оксииндолуксусной кислоты в моче у некоторых лиц, страдающих «функциональными расстройствами пищеварения». Провокация резерпином была положительной, и лечение ципрогептадином (антагонистом серотонина) помогало. Автор[1'] предполагает дефицит ферментов, необходимых для разрушения серотонина.

В эту группу не относим ни расстройства, обусловленные чисто диетическими патогенными влияниями, ни аллергические, ни рефлекторные и вторичные расстройства, несмотря на то, что и здесь основой неприятных ощущений являются функциональные расстройства.

Классификация функциональных расстройств в гастроэнтерологии до настоящего времени не была в общем произведена и в их терминологии нет единства. Каждый автор, следовательно, имеет определенную свободу в своем понимании. Наше представление вытекает из таблицы 21, частота отдельных форм приведена в таблице 20.

Функциональные расстройства отдельных органов пищеварения разбирались в соответствующих главах, а именно: спазмы пищевода и кардии на стр. 162, функциональные желудочные диспепсии на стр. 202, функциональные кишечные диспепсии на стр. 317, запор на стр. 328, функциональные желчные расстройства при постгепатическом (стр. 445) и пост-холецистэктомическом синдроме (стр. 411). Остается разобрать функциональные расстройства пищеварения без изолированного органного поражения, т. наз. нейродигестивную астению.

Нейродигестивная астения

Термин «нейродигестивная» был создан по образцу термина «нейро-циркуляторная».[7] Речь идет о больных с функциональными расстройствами пищеварения, которые нельзя удовлетворительно отнести к какой-нибудь другой разновидности функциональной диспепсии или потому, что признаки ее являются множественными и диффузными, или потому, что отдельные синдромы у одного и того же больного чередуются. Следовательно, характерной является не симптоматология в настоящий момент, а длительная, или постоянная болезненность и чувствительность пищеварения, пониженная функция пищеварительного аппарата в целом, а часто и повышенная чувствительность к некоторым пищевым продуктам и блюдам; бывают выражены и проявления вегетативной лабильности и признаки функциональных расстройств в других системах, особенно в системе кровообращения (нейроциркуляторная астения), в мочевыделительной системе, в половой системе и др.

ПАТОГЕНЕЗ

Как ii при всех функциональных расстройствах за основу принимают нарушение нервной регуляции, в данном случае вегетативный невроз (стр. 56).

Часто решается вопрос, принимает ли участие в патогенезе также наследственный компонент; хотя семейное распространение можно установить у части больных, но статистическое доказательство не было приведено. Является вопросом, могут ли оказывать вспомогательное патогенное влияние и перенесенные в детстве заболевания, напр., более тяжелые гастроэнтериты, витаминная недостаточность, или рахит, оказывающий влияние на формирование туловища и на положение внутренних органов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нейродигестивная астения развивается чаще у женщин, чем у мужчин, и проявляется, как правило, в пубертальном периоде.

Пищеварительные расстройства носят различный характер; появляются они путем комбинации или чередования отдельных функциональных синдромов. Частым признаком является пониженная емкость желудка, т. е. ощущение давления и полноты после еды, преждевременная насыщаемость, «чувствительный желудок», не переносящий тяжелую пищу или много пищи одновременно. К этому присоединяются кишечные расстройства: вздутие, флатуленция, запор или понос и др. Не ясна роль тонкого кишечника; возможно, а по некоторым сообщениям даже весьма вероятно, что уменьшенная мощность пищеварения, приписываемая желудку, скорее приходится на долю пониженной деятельности тонкого кишечника, который является главным и наиболее нагруженным органом пищеварения. Возможно, что кажущиеся желудочными симптомы в действительности являются отражением перегрузки тонкого кишечника. Также и некоторые неприятные ощущения, приписываемые толстому кишечнику, скорее", обусловлены расстройством пищеварения в тонком кишечнике, в котором возникают необычные и раздражающие продукты.

При умеренной степени нейродигестивной астении лица, страдающие ею, выглядят как плохие едоки, чувствительные и разборчивые. В период ремиссии заболевание может носить только характер «пищевой аллергии», т. е. неприятные ощущения вызываются — по крайней мере так кажется — только употреблением некоторых продуктов, напр., молока, яиц, фруктов. При тяжелой степени неприятные ощущения постоянны и могут достигать такой интенсивности, какая редко наблюдается при каком-нибудь органическом заболевании. Расстройство пищеварения и потеря аппетита могут вызывать значительное похудание и кахексию.

Всегда отмечаются также другие признаки вегетативной лабильности, несмотря на то, что некоторые больные спонтанно их не регистрируют. Вероятно, имеет значение тот факт, на каких органах больной концентрирует внимание. В анамнезе обычно можно найти различные неприятные ощущения со стороны системы кровообращения — пульсации и прекордиальные ощущения сдавления, удушье при

напряжении, акроцианоз — и другие вегетативные стигматы, напр., утомляемость, потливость, субфебрильность, дисменоррею и др.

Объективно можно различать два типа больных:

1. Чаще всего речь идет об астенических лицах, иногда выражение астенических. Часто уже их вид и поведение свидетельствуют о повышенной нервной раздражительности (покраснение от смущения, мышечное напряжение и потливость при обследовании, быстрая речь и жестикулирование, нервные тики).

При пальпации живота часто обнаруживают болезненность периаортальных сплетений и экспансивную пульсацию аорты (солярный синдром). Локализация внутренних органов в брюшной полости при рентгенологическом исследовании соответствует астенической конституции, т.е. большие полые органы относительно длинные, скорее гипотонические и имеют сконность к образованию свисающих петель (удлинение желудка, долихогастрия, гирляндообразное расположение поперечной ободочной кишки).

Эта особенность в конце прошлого столетия настолько привлекла внимание французского клинициста Гленара, что он приписывал неприятные ощущения у таких больных «опущению-органов брюшной полости»; в тот период возникли в настоящее время уже устаревшие термины «висптороптоз, спланхоноптоз, гастроптоз, птоз поперечной ободочной кишки» и т. п. Нейро-дигестивная астения, следовательно, включает в себя большинство состояний, известных ранее под этими диагнозами (стр. 60).

Далее при рентгенологическом исследовании почти всегда находят некоторые проявления дискинезии: атонию или гипертонию различных отделов пищеварительной трубки, ускоренное или замедленное опорожнение, изменения рельефа, обусловленные дистонией мышечного слоя слизистой и т. п. При исследовании желудочного сока отмечают различные данные, часто наблюдают неуравновешенность и изменчивость кривой секреции (гетерохилия).

Также при функциональном исследовании других органов находят различные признаки вегетативной лабильности (колебания кровяного давления, изменения электрокардиограммы, сухожильных рефлексов и др.). Психиатрическое исследование выявляет отклонения характера: повышенную чувствительность, гиперэмоциональность, чрезмерную добросовестность и заботливость, педантичность, предвзятость, впечатлительность, депрессивность, ипохондрию.

2. Реже встречаются с больными атлетического или гиперстенического типа. У них признаки вялости и пониженной функции пищеварительного аппарата бывают менее заметны, скорое преобладают неприятные ощущения, связанные с раздражительностью и повышенной чувствительностью. Но здесь объективно отсутствуют признаки «висцероптоза». В таком случае говорят о *нейродигестив-ной дистонаи.*

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Как уже было сказано, характер расстройств в течение многих лет длящегося заболевания может меняться и на первый план могут, чередуясь, выступать или желудочные или кишечные расстройства. Типичной чертой нейродигестивной астении яавляется то, что имеет значение не столько характер заболевания в настоящий момент, сколько длительная болезненность пищеварительного аппарата, которая может проявиться более выражение или в одной или в другой форме.

Прогноз для жизни в общем хороший. Нейродигестивная астения не ведет к анатомическим осложнениям и не сокращает жизни. Наоборот, аскетический образ жизни, который больные вынуждены вести вследствие своего характера и своих неприятных ощущений, скорее способствует долголетию. Хуже прогноз для выздоровления. Болезненность или чувствительность в большинстве случаев являются постоянными. В более легких случаях она может быть латентной и проявляется только в периодах физической или психической нагрузки. Более тяжелые больные вынуждены постоянно соблюдать осторожную диету и образ жизни, и в течение всей жизни идти на компромиссы со своими требованиями. В старости неприятные ощущения, как правило, уменьшаются или исчезают вследствие того, что снижается раздражительность нервной системы

ЛЕЧЕНИЕ

При нейродигестивной астении более, чем при любом другом функциональном расстройстве преобладает *основное лечение* (см. стр. 543), особенно, принимая во внимание вегетативный невроз. Главной задачей врача является: приобрести доверие пациента, объяснить ему характер его болезненности, опровергнуть предрассудки о «гастрите», «колите» и других неправильных диагнозах, освободить его от

ипохондрических опасений п рассказать ему о правильном регулярном образе жизни. Необходимо, чтобы больной постоянно соблюдал правила физической и психической гигиены и воздерживался от нездоровых привычек. Неизбежным компонентом лечения является седативная терапия в виде *лечебных бесед,* поскольку речь идет о длительном или постоянном состоянии недомогания, необходимы повторные, а часто и регулярные встречи больного с врачом. По тем же соображениям необходимо как можно больше *ограничить фармакологические препараты;* особенно седативные средства и атарактики дают здесь небольшой эффект. При выраженной астении показано тонизирующее и общеукрепляющее лечение. Наилучшие результаты дает периодическая смена обстановки, особенно в комбинации с физической подвижностью, спорт и лечебная физкультура.

Некоторые часто встречающиеся болезненные абдоминальные синдромы неорганического происхождения

Врач, приступивший к работе после окончания учебы, бывает удивлен тем, что вместо классических заболеваний, известных из учебников, он встречается с патологическими признаками и синдромами, которые во многих случаях он не может отнести к какой-нибудь классификации. Здесь он подвергается двойной опасности: во-первых, он имеет тенденцию приписывать неприятные ощущения известным органическим заболеваниям на основании поверхностной аналогии признаков (напр., по локализации боли), во-вторых, привыкает лечить без диагноза. В гастроэнтерологии эта опасность особенно велика, т. к. функциональные и невропатические жалобы составляют примерно половину амбулаторных случаев. Кроме состояний, описанных в предыдущей главе, имеются некоторые особые ситуации, причина которых может быть различной или неясной; мы сейчас их разберем:

ПСЕВДОЯЗВА

Больные, страдающие *псевдоульцерозным синдромом,*[3,11,13,14] испытывают такие же неприятные ощущения, как при язвенной болезни: боли в эпи-гастральной области позднего характера, появляющиеся на пустой желудок и затихающие при еде. В отличие от язвенной болезни ночные боли менее обычны и характер их бывает не в виде обострении, а скорее в виде приступов. Также при исследовании желудочного сока, как правило, не обнаруживают данных, типичных для язвенной болезни, т. е. восходящую кривую кислотности и повышенную продукцию соляной кислоты; но результаты могут быть разнообразными, в части случаев отмечается гипохлоргидрия и ахлоргидрия. В этом случае дифференциальный диагноз с язвой двенадцатиперстной кишки более легок. При рентгенологическом исследовании язва не обнаруживается; данные исследования бывают или нормальными или указывают только на временный спазм привратника, раздражение луковицы, или транспилорическое выбухание. Неприятнью ощущения длятся с одинаковой интенсивностью в течение ряда лет и десятилетий, и даже после длительного течения не появляется ни язва, ни ее осложнения. Следовательно, речь не идет о «преульцерозной стадии».

Этот синдром может иметь различные *причины,* в большинстве случаев функциональные: главным патогенетическим фактором бывает повышенная мотори-ческая активность и раздражительность пилородуоденального отдела (синдром пилородуоденальной раздражимости). В последнее время обращают внимание на то, что основой, возможно, является хроническим дуоденит;[12] но корелляция клинических признаков с данными биоптического исследования должна быть еще проверена.

Довольно частой находкой является транспилорическое выбухание слизистой желудка и здесь возникает вопрос: **как** следует оценивать этой факт:

Выбухапие слизистой желудка через привратник в луковицу двенадцатиперстной кишки было «открыто» рентгенологами в сороковых годах нашего столетия и быстро проникло в клинику. Дальнейшая судьба этой «новой болезни» похожа на судьбу многих других подобных открытий: после первоначального бурного распространения пришли к заключению, что большинство описанных данных является физиологическими состояниями и не имеют клинического значения. В настоящее время нозологическое значение признается только за состояниями с выраженными симптомами. Рентгенологическим признаком является: 1. широкий привратник, часто с рельефом выб ухающих желудочных складок, 2. выпуклое выпячивание основания луковицы в виде зонта или цветной капусты (рис. 132).

Причины этого выбухания бывают, во-первых, *функциональными:* гипер-кинезия препилорической части желудка, в результате которого постепенно освобождается

желудочная слизистая от подлежащей соединительной ткани и появляется втягивание ее в привратник, во-вторых, *органическими:* пре-пилорические полипы или огромные складки, впячивающиеся в привратник при опорожнении желудка и втягивающие с собой окружающую слизистую. Частым осложнением является кровотечение из ущемленной слизистой, или небольшое и хроническое, или и большое, явное.

Различные степени транспилорического выбухания временами обнаруживаются случайно и у здоровых лиц. Но в большинстве случаев этот факт связан с желудочной диспепсией раздражающего типа, или с пэевдоульцерозным синдромом. Весьма вероятно, что неприятные ощущения здесь обусловлены в большей степени основным функциональынм расстройством, чем собственным выбуханием. Главным клиническим проявлением выбухания является, вероятно, только кровотечение. Поэтому также радикальное хирургическое лечение показано только изредка у больных с определенными рентгенологическими дан-

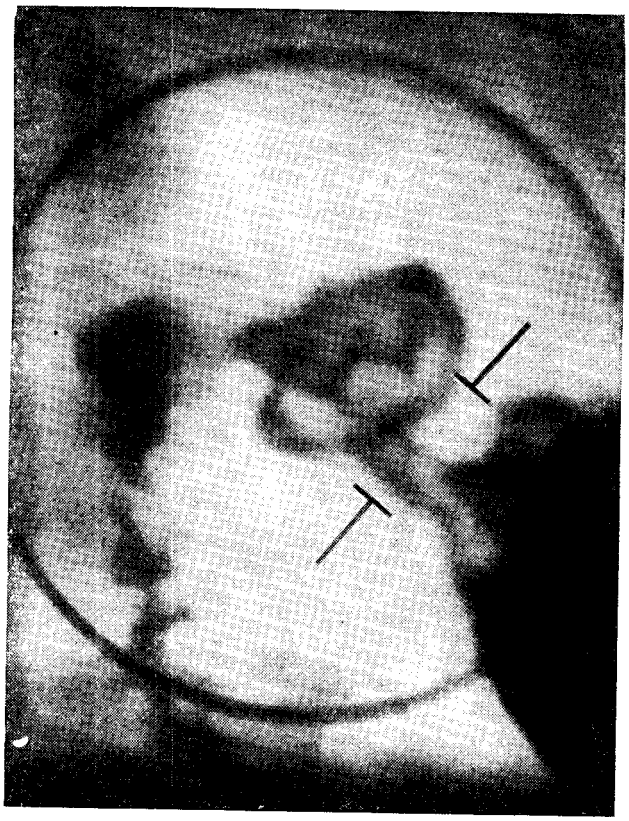


Рис. 132. Транспилорическое выпадение слизистой желудка в луковицу. Широкий канал привратника (Ч I—), дефект в основании луковицы, имеющий форму цветной капусты, сетевидное наполнение борозд между выбухающими складками.

ными и с угрозой кровотечения, а главным образом в тех случаях, где выбуханне-вызвано полипом или другим абнормальным образованием.

Дифференциальный диагноз псевдоульцерозного синдрома и язвенной болезни нелегок, главным образом, при наличии кислотности на высших границах нормы или при повышении ее, а также в начале расстройства; здесь может оказаться, что поверхностная язва при первом обострении не проявится рентгенологически отчетливо или останется незамеченной. Но если с этим синдромом встречаются после многолетней длительности, дифференциальный диагноз не труден, т. к. невозможно допустить, чтобы после такого длительного периода язва не была бы обнаружена при рентгенологическом исследовании.

До тех пор, пока определенно не будет доказана его органическая основа (дуоденит), этот синдом будет относиться к функциональной желудочной диспепсии, а именно к типу раздраженного желудка (стр. 203). В таком случае главным лечебным средством будет успокоение вегетативной системы, подавление гипермоторики и других проявлений раздражимости. В большинстве случаев нет нужды

устанавливать нетрудоспособность, за исключением тех ситуаций, когда ее признают и при функциональных расстройствах (стр. 547), и кроме начального периода расстройства, когда решают вопрос, не идет ли речь о язвенной болезни.

ПСЕВДОАППЕНДИЦИТ

Правая подвздошная область, наряду с эпигастрием, является вторым местом по частоте локализации абноминальных болей и неприятных ощущений. При достаточно глубокой пальпации здесь почти всегда можно вызвать болезненность и диагноз «хронического аппендицита» затем напрашивается сам собой. Рентгенологическое исследование якобы поддерживает этот диагноз, выявляя отсутствие наполнения червеобразного отростка, прерывистое наполнение, фиксацию аппендикса и т. п. (стр. 91).

В правой подвздошной области уже анатомически имеется предрасположенность к повышенной чувствительности: слепая кишка является самым широким отделом толстой кишки; Давление внутри кишки, обусловленное, главным образом, газом, проявляется здесь в наи-большией степени и напряжение стенки при метеоризме здесь будет наибольшим. Далее здесь имеются частые варианты и аномалии прикрепления слепой кишки, которая может быть или слитком свободной (coocum mobile) или, наоборот, фиксированной, лежащей более или менее ретропоритонеально. Брыжейка слепой кишки, а, вероятно, и брыжейка червеобразного отростка, содержат чувствительные волокна спинального происхождения; тем самым объясняется острый, локализованный, «соматический» характер болей, возникающих в этой области. В илеоцекальной области находится также мощная лимфатическая система, которая особенно у детей бывает местом воспалительных острых и хронических реакций. Источником болезненных ощущений может быть и птоз правого яичника.

Другой причиной болей и болезненности в этой области, бывает солярный синдром, а именно «болезненная точка» под бифуркацией аорты над сплетением около правой подвздошной артерии: эта артерия, как известно, проходит более поверхностно, чем левая ветвь и этим объясняется и большая болезненность ее сплетения.

Как видно, имеется ряд функциональных и анатомических предпосылок цля того, чтобы правая подвздошная область стала источником болезненных ощущений, как спонтанных, так и пальпаторных. Популярность аппендицита настолько велика, что легко приковывает к себе внимание и врача и больного, и это закрепляет болезненное состояние у чувствительных и внушаемых лиц. Хирургическое лечение настолько несложное, что червеобразный отросток легко удаляют только при подозрении.

Т. наз. хронический аппендицит представляет собой проблематическое заболевание. Червеобразный отросток может заболеть острым воспалением, так же как и другие органы с накоплением лимфатической ткани, или острым роцидивирующим воспалением; вследствие этих заболеваний червеобразный отросток может рубцеваться, склеротизиропаться или облитер|гров;1ть<'я. Но остается вопросом, можно ли такое конечное состояние назвать хроническим аппендицитом, и имеет ли смысл лечить его хирургическим путем. Практически почти на каждом удаленном у взрослого человека червеобразном отростке можно определить признаки перенесенного воспаления, чем обычно оперативное вмешательство дополнительно санкционируется. Вопрос, поможет ли оно больному. Облегчение получат в основном лица, которые были травмированы мыслью, что у них имеется аппендицит, для которых операция явилась психотерапевтическим сродством. Наоборот, больные с функциональными пищеварительными расстройствами, напр., с раздражением толстой кишки и его вариантами, в большинстве случаев не испытывают облегчения, и даже часто их неприятные ощущения ухудшаются.

На проблему «хронического аппендицита» в литературе имеются различные взгляды; некоторые авторы видят в нем источник патологических рефлексов для других органов и причину их заболевания, напр., язвенной болезни или заболеваний желчного пузыря. Мы этот диагноз но применяем, т. к. полагаем, что воспаление червеобразного отростка является в основе острым или остро рецидивирующим заболеванием. В этих случаях подходящим является также хирургическое лечение. Последствия острых воспалений, т. е. рубцевание, облитерация, деформация и др. только в виде исключения могут быть источниками неприятных ощущений. В большинстве случаев они представляют собой не клиническое заболевание, а состояние после заживления и, следовательно, нет поводов для их лечения.

При болезненных состояниях в правой подвздошной области мы попытаемся выяснить *причину:* раздраженная толстая кишка, солярный синдром, блуждающая почка, подвижная слепая кишка и т. п. Для остальных невыясненных случаев подходит диагноз псевдоаппендицит или «синдром правой подвздошной области»; тем самым определяется направление лечения, в основе которого лежит успокаивающая психотерапия.

СИНДРОМ ПРАВОГО ПОДРЕБЕРЬЯ

Аналогично тому как боли в правой подвздошной области привлекают внимание к червеобразному отростку, боли в правом подреберье вынуждают подумать о *желчном пузыре.* Но за исключением билиарной диспепсии, желчное происхождение которой бросается в глаза (стр. 475), заболевания желчного пузыря не вызывают ни

постоянных, ни ежедневных болей без других признаков желчного расстройства (задержка желчи, рефлекторное поражение желудка и др.). Часто думают о «желчных дискинезиях», но в действительности функциональные расстройства желчного пузыря без других проявлений функциональной диспепсии встречаются только изредка, кроме постхолецистэктомического и постгенатического синдрома (стр. 491. и 445).

Причины боли в этой области бывают обусловлены или спайками между печенью и париетальной брюшиной (перигепатит, рис. 113) или корешковой болью на уровне Th 7—9 (стр. 36), которая напоминает расстройства, обусловленные поражением желчного пузыря, и поясной иррациацией, или раздраженную толстую кишку с преимущественной локализацией дискинезии в области печеночного изгиба (синдром правой флексуры); такой тип раздраженной толстой кишки может не сопровождаться явным изменением кала. Особенно упорные неприятные ощущения этого типа возникают при расположении толстой кишки между печенью и диафрагмой (синдром Килаидити); это нарушение локалиазции может быть и только временным, и в таком случае уместно произвести рентгенологическое исследование (нативное и с наполнением) в период проявления неприятных ощущений.

Синдром правого подреберья много раз приводил к напрасным холецистэктомиям, а эта операция вела особенно часто к развитию постхолецистэктомических расстройств, если был удален желчный пузырь с сохраненной функцией (синдром потери функционирующего желчного пузыря, стр. 492). Разумеется, врач не будет без вины даже в том случае, если в функционирующем желчном пузыре был найден камень-солитер.

Главным лечебным придщипом является предохранение от непоказанной холецистэктомии и успокоение больного. Собственное лечение должно было бы быть каузальным. Перигепатит после инфекционного гепатита часто обусловливает боли в течение рйда лет, и больным больше всего помогает разъяснение и сознание того, что речь идет не о тяжелой болезни.

СИНДРОМ ЛЕВОГО ПОДРЕБЕРЬЯ

Болезненные неприятные ощущения в левом подреберье имеют особый оттенок, поскольку часто вызывают подозрение на заболевание сердца. В действитольности некоторые из этих состояний вызывают расстройства сердечной деятельности, во-первых, вследствие давления на диафрагму, во-вторых, рефлекторным путем. Этот синдром комбинированных абдоминальных и сердечных расстройств называют *гастрокардиальным синдромом.*

Абдоминальный компонент обычно состоит из повышения содержания газа, во-нервых, в селезеночном изгибе толстой кишки, где для этого имеются анатомические условия в остром изгибе, во-вторых, в желудке — увеличенный желудочный воздушный пузырь. Оба состояния ведут к повышению левого купола диафрагмы, а тем самым к изменению положения сердца, что у чувствительных лиц проявляется подавленным настроением, прекордиальной депрессией, ускорением сердечной деятельности и отклонениями электрокардиограммы при изменении сердечной оси.

Этот гастрокардиальный синдром функционального характера необходимо отличать от аналогичных неприятных ощущений, которые возникают при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, с одной стороны, вследствие задержки газа в желудочном воздушном пузыре, с другой стороны — вследствие рефлекторных влияний.

Также здесь будет уместно попытаться определить патофизиологическую или патологоанатомическую основу неприятных ощущений и в зависимости от этого проводить лечение. Методика лечения будет большей частью консервативной и будет направлена опять главным образом на успокоение повышенной вегетативной раздражительности и на отвлечение внимания от органического объяснения.

ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Различают лечение основное и специальное:

I. *Основное лечение* в сущности одинаковое для всех видов функциональных расстройств, т. к. *в терапии большее значение имеют причины, чем признаки.* Функциональные и невропатические расстройства в связи с их большой пестротой и разницей клинических проявлений в сущности имеют одинаковые условия для развития: повышенную чувствительность и раздражительность нервной системы, психическое напряжение и конфликтные ситуации, нерегулярный образ жизни. Основное лечение, следовательно, будет направлено против этих патогенных факторов с помощью одних и тех же средств и при клинически различных симптомах,

но в различном соотношении в зависимости от того, каким образом и какой из них будет преобладать у отдельных больных.

II. *Специальное лечение,* наоборот, отличается у отдельных синдромов и носит как можно более симптоматический характер.

Что касается *лечебного питания,* то основные принципы его общие для всех функциональных расстройств и также относятся к основному лечению; в отдельных случаях диетические предписания частично отличаются и, следовательно, должны быть разобраны при специальном лечении.

В этом месте разберем основное лечение; специальные лечебные методы приведены при отдельных расстройствах.

ПРАВИЛА ОСНОВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

1. Каждый больной должен быть прежде всего тщательно исследован, чтобы врач имел диагностическую уверенность, а больной сознание, что было сделано все для исключения тяжелого заболевания, особенно рака. Если речь идет о больном, который был ранее обследован, необходимо проверить, а при необходимости, и дополнить старые исследования.

2. Как только исследование будет закончено и диагноз установлен, не следует подвергать больного дальнейшим исследованиям, если для этого нет важного повода; дополнительные исследования ослабляют веру больного в правильность диагноза, и они должны быть отклонены с указанием на то, что они являются напрасными и вредными.

3. После установления диагноза следует *разъяснение,* которое должно быть центральным пунктом лечения; необходимо рассказать больному — применительно к его пониманию — о сущности функциональных расстройств, об условиях их развития, подчеркнуть, что они не угрожают жизни и никогда не ведут ни к серьезным осложнениям, ни к раку.

4. Больной должен получить *план лечения* на длительный период.

5. Главным лечебным мероприятием является *беседа с врачом:* при ней устанавливается дружеский контакт врача с больным, который приобретает вследствие этого веру в то, что врач взял на себя ответственность за состояние его здоровья и будет заботиться о его выздоровлении. В лечебной беседе разбирают жалобы больного и рассеивают его опасения, в особенности часто встречающуюся карцинофобию. Иногда бывает достаточно одной беседы — собственно в этом случае только тщательный анамнез и разъяснение, в других случаях необходим более частый контакт с врачом, или регулярные посещения врача, при которых всегда заново необходимо разобрать длящиеся или новые неприятные ощущения и дать больному новые успокаивающие заверения.

6. Если из анамнеза выясняется, что в патогенезе принимает участие специальная психическая нагрузка или конфликтная ситуация, необходимо указать на ее патогенное влияние и разобрать возможность ее устранения.

7. Предписанные лекарственные препараты, и симптоматические, необходимо назначать, объясняя больному их действие с сугестивным наставлением.

ПРАВИЛА РЕГУЛЯРНОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

1. Необходимо придерживаться основ физической и психической гигиены, в особенности следить за достаточным отдыхом и сном, соответствующих развлечениях и рассеивании.

2. Необходимо рекомендовать воздержание или разумное ограничение курения, употребления алкоголя и кофеина и других нездоровых привычек. При этом необходимо индивидуально решить вопрос в том смысле, что возможно, что запрещение — или лучше рекомендация — будет соблюдаться больным, или больной будет обманывать врача, что привело бы к нарушению взаимного доверия и лечебного эффекта. Также следует учитывать, чтобы строгое соблюдение запрещения не вызвало более неблагоприятных последствий, чем снисходительная точка зрения; особенно это относится к курению.

3. В отношении питания не следует давать шаблонных рецептов, лучше узнать у больного о его привычках и разобрать с ним его меню в зависимости от его вкусов и склонностей. Пищу больной должен принимать регулярно, по-возможности в одни и те же часы (условные рефлексы), небольшими порциями и, главное, в состоянии покоя и психического настроения. Перед главной едой необходима

короткая разрядка, лучше всего прогулка или физические упражнения и дыхательные упражнения.

4. Количество пищи необходимо установить в зависимости от веса тела. Количество блюд индивидуально, оно должны выбираться так, чтобы больной был их способен переварить.

5. Если работа больного не позволяет делать дополнительные перерывы, то лучше довольствоваться в период работы небольшими вторыми завтраками, а основную еду отложить на период после окончания работы.

6. Пища должна быть смешанной, основные блюда должны содержать по возможности все основные питательные вещества.

7. Зубы должны быть в порядке и жевание достаточным.

8. При каждом расстройстве пищеварения запрещены продукты питания, вредное влияние которых на пищеварительные органы является бесспорным. К НЕМ относятся: а) сильно разогретые жиры, особенно в комбинации с кореньями, с луком и чесноком, напр. сок, образующийся при изготовлении жаркого, супы, соусы и овощи с поджаренной мукой, жареное мясо и мучные изделия; б) свежее дрожжевое тосто и мучные изделия; в) плотная клетчатка (твердые, корешковые овощи, фрукты с косточками, фруктовая кожура); г) консервированные продукты, дичь, выдержанные сыры; д) молоко и молочные продукты разрешают по индивидуальной переносимости, которая при желудочных диспепсиях бывает в большинстве случаев хорошей, при кишечных дис-."тепсиях, особенно сопровождающихся поносами, в большинстве случаев плохой; е) Не следует назначать кашицеобразную пищу, т. к. жевание способствует перевариванию; *ж)* не следует огулом запрещать курение, уксус, соль и другие вкусовые приправы, без которых пища является однообразной.

9. Важным принципом лечения функциональных и невропатических расстройств является смена обстановки, питания, лекарств и т. д.[6] Физическая работа должна чередоваться с состоянием покоя, психическая работа с физической деятельностью. Механизм смены действует также при лечении в домо отдыха, в санатории и на курорте.

10. Рекомендуется закаливание и физическая тренировка путем занятий спортом, прогулками, работой и т. п.; хорошо зарекомендовала себя лечебная физкультура, которая соединяет физические упражнения с коллективной психотерапией.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Прежде всего необходимо подчеркнуть, что медикаментозное лечение функциональных расстройств имеет меньшее значение, чем психотерапия и урегулирование образа жизни. Часто оно имеет скорее сугестивное, чем фармакологическое значение. Обоснованными являются следующие лекарственные препараты:

Седативные и атарактики. Они имеют наибольшее значение при расстройствах, обусловленных повышенной нервной чувствительностью и раздражительностью; наоборот, они не подходят для вялых, ослабленных лиц и лиц с подавленным настроением.

Из седативных препаратов подходящими являются: фенобарбитал, гистепс, беласпон, пасит, валоседаы, бромизовал, калаброн и т. п., почти все несколько раз в день через полчаса или через час после еды. В настоящее время большой популярностью пользуются атарактики (мепробомат, хлорпромазин, гваякуран), которые применяют у амбулаторных больных с функциональными расстройствами в дозе 2—4 таблетки ежедневно, в то время как госпитализированным больным, напр., при лечении яавонной болезни или язвенного колита, назначают двойные дозы. Аналогичное благоприятное влияние оказывает ли-бриум.

Витамины. Почти каждый больной с более или менее длительной диспепсией имеет какую-нибудь витаминную недостаточность. Кроме нормализации питания необходимо назначить периодически особенно витамины, растворимые в воде (В + С).

Тонизирующие и общеукрепляюгцие средства имеют значение, главным образом, при пищеварительных расстройствах, связанных с отсутствием аппетита и с пониженным весом.

Пероральньге тонизирующие препараты (органные экстракты, медипинальные вина) иногда плохо переносятся больными. Мышьяк действует хорошо, но опасаются его карпиногенного влияния при более длительном применении. Растительные горечи (tinct. ашага и linct. chinae сотр.) переносятся хорошо. Эффективно инсулиновое лечение, при котором вводят ежедневно или через день 10—15 ед. инсулина В Спофа подкожно перед какой-нибудь главной едой. Для повышения веса можно одновременно вливать 20—100 мл 20% глюкозы в вену. Наилучшие результаты дают анаболические гормоны.

Алкалоиды. Для лечения спастических состояний лишь в виде исключения можно применять алкалоиды, так же как напр., атропин или папаверин, всегда лишь кратковременно. Для подавления спазмофилии лучше всего назначать кальциферол, напр., несколько ударных доз iniadiu forte с интервалом в несколько дней. При острой необходимости можно также вводить кальций внутривенно (напр., калаброн).

Противоаллергические препараты. При расстройствах аллергического характера, при некоторых коликообразных состояниях — му-козной колике, например — наиболее эффективным опять-таки является применение кальция с витамином D.

Антигистаминные препараты ликвидируют только возможные кожные проявления (крапивницу), но главным образом, оказывают седативное влияние.

Противобактериалъные препараты. Нарушение кишечной флоры и размножение абнормальных штаммов может иметь различные причины и одной из них является нарушение подвижности, которое бывает основным патофизиологическим отклонением при функциональных кишечных диспепсиях. Поэтому дисбактерия бывает одним из сопутствующих явлений при этих расстройствах, и кишечная дисмикробия, т. е. повышенное брожение и гниение, одним из симптомов.

Среди населения, а иногда и среди врачей, часто создается впечатление, что угнетение патологически разросшейся кишечной флоры антибиотиками могло бы излечить это расстройство. Но как показывает опыт с кишечными расстройствами после применения антибиотиков — эти препараты еще больше нарушают рановесие; следовательно, их применение при функциональных кишечных расстройствах невыгодно и часто еще более усиливает расстройство (стр. 325).

Лечебные воды. «Мельничный источник» и другие минеральные воды эффективны особенно при состояниях с запором, а именно в виде одно-моментного приема утром перед завтраком. Систематическое лечение курсом минеральных вод имеет значение, главным образом, только на курорте.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Неврозы с мнимыми расстройствами пищеварения, психопатии и солярные синдромы оцениваются по инструкциям, установленным для неврозов. Гастроэнтерологичсская симптоматология имеет здесь второстепенное значение и сама по себе не является решающим критерием трудоспособности. В противоположность этому, функциональные расстройства пищеварительных органов и нейродигестивная астения — несмотря на их этиологическое родство — представляют собой заболевания пищеварительного аппарата и, следовательно, могут оцениваться с этой точки зрения.

Определенным поводом к установлению нетрудоспособности является плохое состояние питания, похудение, анемия. Здесь необходим покой для того, чтобы было проведено седа-тивное и общеукрепляющее лечение, если можно до нормализации. Длительность периода нетрудоспособности в этом случае будет пропорциональна степени физической нагрузки при работе. Необходимо отличать конституциональную худобу и бледность, которая у этих лиц часто встречается и не исключает хорошую трудоспособность.

Но и при удовлетворительных величинах веса и данных гсмограммы рекомендуют установить нетрудоспособность на более короткий период, равный одной или более неделям, у лиц с переутомлением и с перераздражением, особенно с более выраженными психоневротическими признаками (бессоница и т. д.). Если глчвным патогенным фактором является напряжение, связанное с работой, то отдых и освобождение от рабочего напряжения относится к наиболее аффективным лечебным средствам. Наоборот, если конфликтное состояние вытекает из домашней среды, то установление нетрудоспособности не имеет смысла, если оно не будет связано с переменой обстановки. Всегда необходимо настаивать на регулярном диетическом питании и на гигиене питания (достаточное количество времени, еда в состоянии психического покоя и в благоприятной обстановке). Неподходящими являются виды работы, не позволяющие соблюдать регулярный гигиенический обрая жиаии (невозможность отдыха, нерегулярные и ночные смены), или связанные с постоянным напряжением внимания, и тем самым истощающие нервную систему (работа на конвейере, преподавание и т. п.). Физическая рябота сама по себе не вредна, если не является изнуряющей, и даже, наоборот, смена умственной деятельности физической часто оказывает лечебное воздействие.

Литература

Расстройства нервной регуляции и болезненные брюшные синдромы неорганической этиологии

1. *Alvares, W. C.:* Nervousness, indigestion and pain. New York, 1947.

2. *Alvarez, W. C.* (Edit): Pseudo-ulcer. Gastroenterology 14: 321, I960.

3. *Bykov, К. М.;* Mozkova kura a vnitrni organy. Praha, 1964.

4. *Dostal, J.:* Vyhrez zaiudecni sliznice vratnikem do dvanactniku. Vnitmi Lek. 2: 110, 1956.
6. *Janota, O.: O* tak zvane mentaini anorexii. Thorn, sbirka c. 361, Praha, 1966.

6. *Mafatka, Z.:* Lecenf zmenou. Prakt. Lek. (Praha) 26: 210, 1946.

7. *Mafatka, Z.:* Neurodigestivni asthenie. Oas. Lek. ces. 89: 449, I960.

8. *Mafatka, Z.:* Solami syndrom. Cas. Lek. ces. 93: 660, 1964.

9. *Mafatka, **Z.:*** Neplynove vzedmuti bricha. 6s. Gastroent. Vyz. 10: 428, 1966.

10. *Mafatka, Z.:* Poruchy nervove regulace v gastroenterologii. Activ. nerv. sup. (Praha) 1: 46, 1969.

11. *Barfred, A.:* Pseudoulcer and true peptic ulcer. Proc. World Congress Gastroent., Baltimore, 1959.

12. *Beck, I. T.* a spol.: Chronic duodenitis: A clinical pathological entity? Gut 6: 376, 1966.

13. *Demote,* M.:Maladie ulcereuse du duodenum sans ulcere-lesion. Arch.Mal. Appar. dig. 49:426, I960.

14. *Nedbal, J., Mafatka, Z.:* Pseudoulcerosni syndrom. Prakt. Lekar 46: 167, 1966.

15. *Vesely, K. T., Horuckova, E.:* ticast psychologickych faktoru pri rozvoji funkcnich poruch traviclho ustroji. Os. Gastroent. Vyz. 19: 346, 1965.

16. *Warner, R. B. P.:* Hyperserotoninemia in functional gastrointestinal disease. Ann. Int. med. 69 ! 464, 1963.

АЛЛЕРГИЯ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Необходимо различать: 1. пищевую аллергию (алиментарную), т. е. аллергические проявления, возникающие после употребления некоторых пищевых продуктов: а) в различных областях тела; б) в пищеварительном аппарате;

2. аллергические заболевания пищеварительного аппарата, вызванные алиментарпымн и другими аллергенами.

Пищевая аллергия а) Бесспорен факт, что пищевые продукты могут играть роль аллергенов. В первую очередь примером являются, главным образом, экстрадигестив-ные проявления, напр., крапивница. Многие авторы предполагают такой патогенный механизм и при других аллергических заболеваниях, напр., при бронхиальной астме; но если здесь и имеется какая-нибудь связь, то скорее это будет касаться только отдельных случаев.

Оригинальное предположение высказал Амерлинг (Amerling)[1] относительно того, что аллергический механизм проявляется при астме вследствие кишечных расстройств (дис-микробия), обусловленных пищей. Амерлинг наблюдал, что у больных развивались приступы астмы в период высокой дисмикробии, но не развивались после голодания или при употреблении «легкой пищи», при которой кишечный химизм, проявляющийся количеством бродильных и гнилостных процессов, восстанавливается до нормы. б) Значение пищевой аллерши для заболеваний пищеварительной системы представляет собой широкий вопрос, к которому можно относиться по-разному. Он тесно связан с диететикой. Одним из наиболее выраженных признаков заболеваний органов пищеварения является то, что при них необходимо соблюдать определенную диету. Это требование опирается на тот факт, что некоторые продукты питания и блюда оказывают неблагоприятное вляние на течение этих заболеваний и на неприятные ощущения, обусловленные ими. Например, известно, что при язвенной болезни вредное действие оказывают пережаренные жиры, при холелитиазе концентрированные жиры, при пострезекционных осложнениях — молоко и сладости и т. д. Употребление этих продуктов влечет за собой появление или ухудшение расстройств; соблюдение диеты поддерживает больного в состоянии без неприятных ощущений и ускоряет заживление. Если все эти неблагоприятные реакции на употребление вредных пищевых продуктов обозначить как аллергию, то это понятие приобретает очень широкое значение, включающее в себя почти всю гастроэнтерологию. Очевидно, непереносимость некоторых пищевых веществ у большинства больных является не причиной, а следствием основного заболевания.

Весьма наглядно это демонстрирует аллергия на молоко при пострезекционных состояниях. Больной с язвенной болезнью, который до того времени очень хорошо переносил молоко. даже преимущественно питался молоком, от момента операции не переносит молоко и после употребления его у больного появляются боли, тошнота, понос, даже после небольших количеств молока. Ясно, что аллергия на молоко в этом случае непосредственно обусловлена укорочением после резекции желудка, когда молоко попадает в тонкий кишечник без достаточного предварительного переваривания в желудке. Естественно, было бы парадоксальным считать эту «аллергию» причиной построзекционного синдрома.

Так же бывает и при многих других заболеваниях пищеварения. Более трудным бывает решение этой проблемы при *функциональной диспепсии.* Некоторые аллергологи[2,6,7] видят в этих расстройствах результаты пищевой аллергии и аргументируют это тем, что после исключения вредных пищевых продуктов и блюд, т. е. при т. наз. исключающей диете, патологические признаки улучшаются или ликвидируются. Но при более подробном анализе и здесь оказывается, что эта непереносимость возникает только в течение заболевания, что является признаком т. наз. функциональных расстройств, и не их причиной. Во многих случаях такие проявления гиперсенситивности обусловлены условными рефлексами, а не аллергией.

Мы считаем более уместным применять в обычной диететике более общие термины — непереносимость или чувствительность, а термин аллергия оставить для особых случаев, о которых будет упомянуто далее.

В самое последнее время из понятия «пищевая аллергия» выделился синдром непереносимости молока вследствие дефицита кишечной лактазы (стр. 367). И хотя до сих пор неясно, какую долю неприятных ощущений после употребления молока можно приписать этому патогенезу, главное значение этого факта заключается в том, что он выявил новые возможности развития патологических симптомов в гастроэнтерологии.

Примеры типичной непереносимости. На знании типичных видов непереносимости до известной степени основана диетотерапия заболеваний пищеварения. Некоторые диеты получают на этом основании названия. Желудочная или щадящая диета исключает особенно острые приправы и пережаренные жиры, к которым чувствительны больные с язвенной болезнью, с раздраженной толстой кишкой и с вторичными желудочными расстройствами. Желчная диета исключает, главным образом, концентрированные жиры, которых не переносят больные с холелитиазом. Безостаточная диета исключает Солее плотную клетчатку, которую не переносят больные с раздраженной толстой кишкой и с воспалительными поражениями кишечника. Больные после резекции желудка (особенно II типа) обладают повышенной чувствительностью к молоку, молочным продуктам и к сладостям. При функциональном поносе отмечается непереносимость молочного белка и яичных блюд; часто решает вопрос приготовление блюда (напр., молоко в чае переносится, яйца, сваренные всмятку — кет). При нейродигестивной астении отмечаются разнообразные виды непереносимости, отличающиеся индивидуально; у некоторых больных, как уже было описано (стр. 53^ может создаться впечатление о первичной пищевой аллергии.

О *п^-щевой аллергии* можно говорить в тех случаях, где симптомы имеют характер первичной повышенной чувствительности. Следовательно, они характеризуются скорее пароксизмальными неприятными ощущениями, становящимися постоянными в зависимости от употребления соответствующего антигена. Особенно так бывает у лиц в остальном здоровых с нормальным пищеварением, у которых расстройства пищеварения, напр., рвота или понос, появляются псегда после употребления ароматических фруктов, раков, белого вина и т. п.: аллергический характер заболевания подчеркивается еще больше, если одновременно появляются и другие аллергические симптомы, напр. крапивница.

Между таким образом отграниченными состояниями и другими проявлениями пищевой непереносимости, особенно при хронических диспептических состоя-пиях, имеется ряд переходных форм, и поэтому необходимо быть осторожным Jipir постановке диагноза «аллергия». В сомнительных случаях об аллергическом происхождении говорят также следующие обстоятельства: 1. несоответствие между непереносимостью продукта, не создающего особой нагрузки для переваривания, и относительно хорошей переносимости других пищевых продуктов, и т. наз. тяжелых; 2. несоответствие между незначительностью дозы и величиной реакции (напр., небольшой глоток молока вызывает кишечную колику); 3. расстройства скорее пароксизмальньге, преимущественно моторические (рвота, понос); 4. одновременное наличрге других аллергических проявлений, напр., крапивницы.

ЛЕЧЕНИЕ

Вопрос о том, что является, а что не является аллергией, имеет не только академическое значение. При фактической первичной аллергии достаточно бывает исключить аллерген или десенсибилизировать больного, чтобы он выздоровел. Проще всего это сделать при аллергии на редкие пищевые вещества: раки, экзотические фрукты, белое вино и т. п.; в этих случаях достаточно, чтобы больной просто избегал этих продуктов. Но в других случаях более часто встречающейся чувствительности и непереносимости, с одной стороны, невозможно последовательно провести ни элиминацию, ни десенсибилизацию, с другой стороны, этим не устраняется основное заболевание, а только более выраженные проявления заболевания. Исключающая «щадящая» диета в этом случае является скорее только симптоматическим средством, которое должно предохранять чувствительный орган от раздражения. Кроме того, необходимо лечить основное заболевание, и если удастся ликвидировать его, то как правило исчезает и непереносимость.

Аллергические заболевания пищеварительной системы и заболевания с измененими реактивности вообще

Со времени появления исследовательских работ Ришета (Richet)[5] об аллергии в начале нашего века этому патогенному механизму приписывали ряд гастроинтестинальных заболеваний: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, язвенный колит, регионарный энтерит, острый панкреатит, аппендицит и др. Но несмотря на то, что периодически появляются сообщения об аллергических

проявлениях или об успехах противоаллергического лечения в отдельных случаях тех или иных болезней пищеварения, в настоящее время имеется мало авторов, которые верят тому, что основным этиологическим фактором при них является пищевая или пыльцевая аллергия[2] [6]. Бактериальная аллергия является бесспорной, напр., при язвенном колите, но здесь речь идет о вторичном проявлении вследствие патологического состояния слизистой.

Весьма вероятна аллергическая этиология- при т. наз. эозинофильных воспалениях;[4] мы сами наблюдаем за больной, у которой эозинофильный гастрит вызывает эозинофильную гранулему в виде желудочного полипа.

В настоящее время значительное внимание уделяется другим расстройствам реактивности организма: при острых кровоточащих язвах, при геморрагическом панкреатите и при некоторых формах аппендицита вину приписывают *реакции по типу Шварцмана*, и внимание обращают, главным образом, на *аутоиммуни-зационные процессы;* в особенности при хроническом гепатите и при язвенном колите (стр. 456 и 346). В настоящее время аутоагрессивные механизмы являются предметом усиленного изучения, и пока еще нет достаточного представления об их значении.[3] Наибольшее количество доказательств для аутоиммунной (ауто-агрессивной) этиологии в гастроэнтерологии имеется при «люпоидном гепатите» (см. стр. 450 и 456).

Литература

Аллергия в гастроэнтерологии

1. *AmerUng, К.:* Anafylaxe nebo alergie a dysmikrobie. Oas. Lek. ces. 82: **33, 1943.** — *Amerling, К.* Alergie z potravy. Cas. Lek. ces. 82: 258, 1943.
2. *Andresen, А. Г.* Л.; Allergy of the gastrointestinal tract. Kev. Gastroent. 18: 779, 1951.
3. *Mafatka, Z., Wagner, VI.:* Vyznam imunotoxicity v gastroenterologii. Vnitrni Lek. 9, 248, 1963.
4. *Prufa К., Setka, J.:* Nekolik pripadu eosinofiini gastritidy a submukosniho eosinofilmho granulomu. 6s. Gastroent. Vyz. 11: 297, 1957.
5. *Bichet, Ch.:* L'anaphylaxie. Paris, **1911.**
6. *Bowe, A. H.:* Food allergy. Quart. Kev. Allergy 8: 391, 1954.
7. *Sarles, H., Gauthier, А. В.:* L'allergie digestive. Paris, 1961.
8. *Hafter, E.:* Nahruiigsmittelallergien. Balneologia et balneotherapia, Karlovy Vary, **1964.**
9. *Kolektiv autoru:* Alergie. Praha, 1957.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ ТРУБКИ

Пищеварительная трубка предоставляет много возможностей для кровотечения; источником его могут быть не только различные органические заболевания, напр., язвы или опухоли, но и сама слизистая, или вследствие местных, или общих причин. Особый характер и значение кровотечения из пищеварительной трубки заключается в том, что: 1. оно встречается часто; 2. оно может быть большим, острым и угрожающим жизни; 3. источник его нелегко определить, т. к. пищеварительная трубка имеет большую длину и на большой части своего протяжения недостаточно доступна исследованию; 4. больной часто является носителем двух или более отклонений, и трудно решить, какое из них обусловливает кровотечение; 5. обильное кровоизлияние в пищеварительную трубку имеет особые последствия, которые не встречаются в других местах.

По этим причинам желудочно-кишечное кровотечение заслуживает особого разбора.

В основном можно различать наружное кровотечение и скрытое (оккультное) кровотечение. При наружном кровотечении различают: гематемезе (рвота кровью), мелену (дефекация переваренной кровью) и энтероррагию (дефекация непереваренной кровью).

Гематемезе и мелена часто встречаются одновременно; говорят о наружном или о большом кровотечении в верхнюю часть пищеварительной системы.

При *рвоте кровью* источник кровотечения может быть расположен в любом участке более орально от дуоденоеюнального изгиба. Кровь накапливается в желудке, или стекает сюда из пищевода или попадает вследствие обратного забрасывания из двенадцатиперстной кишки; кровь большей частью свертывается и

подвергается воздействию желудочного сока перед тем, как будет выделена с рвотой. Под действием соляной кислоты гемоглобин превращается в кислый гематин; поэтому рвотные массы будут кислыми, окрашенными в коричневый цвет и напоминают кофейную гущу. Но если кровотечение бывает стремительным, то кровь с рвотой выделяется из желудка раньше, чем успеет смешаться с желудочным содержимым и сохраняет свой натуральный вид. Но кровотечение в желудок еще не означает того, что должна появиться кровавая рвота; часто появляется только мелена. Еще точно не известно, почему в одних случаях кровь выделяется с рвотой, а в других случаях — нет. Вероятно, имеет значение и скорость кровотечения и степень растяжения желудка.

Мелена может иметь источник кровотечения, расположенный в любом месте более орально от конца подвздошной кишки; кровотечение из толстого кишечника и из прямой кишки вызывает появление энтеррорагии. При мелене кровь переваривается протеолитическими ферментами как белковая пища, и продукты переваривания придают калу черную окраску и раздражают кишечник. вызывая ускоренное продвижение содержимого по нему. Следовательно, кал будет кашицеобразным, липким, черным ««как деготь», «как колесная мазь>>. Только в исключительных случаях кал бывает оформленным; плотные каловые массы скорее свидетельствуют против мелены. На основании экспериментов на здоровых добровольцах известно, что для появления мелены необходимо употребить по крайней мере 50—80 мл крови при молочной диете, и 100 мл при нормальном питании.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

По интенсивности признаков различают 3 степени:

1. Если общая потеря крови меньше 350 мл, то выраженные признаки не появляются; больной обычно без особых продромов ощущает позыв на дефекацию и выделяет дегтеобразный кал. Субъективных ощущений или вовсе не бывает или они ограничиваются легкой преходящей тошнотой, ознобом, слабостью. Во многих случаях больной и не обратит внимания на это явление. Если же появляется рвота кровью, то больной бывает напуган и скорее ищет врача.

Изменения крови быстро выравниваются и последующее исследование, как правило, не определяет значительных отклонений.

2. При большей потери крови появляются признаки *острого анемического синдрома:* тошнота, потливость, шум в ушах, рябь в глазах, слабость, обморочное состояние. Больной бывает бледным, в поту, пульс ускорен, кровяное давление понижено. При последующих исследованиях крови определяют отклонения, имеющие важное значение для диагноза и прогноза:

Сразу же после кровотечения включаются компенсаторные механизмы, с помощью которых организм старается сохранить необходимый объем циркулирующей крови. В первую очередь это общее сужение сосудов (причина бледности) и опорожнение кровяных депо. Далее организм дополняет объем крови тем, что отнимает жидкость у тканей. Благодаря этому довольно быстро восстанавливается плазма крови (обычно в течение нескольких часов), в то время **как** замещение клеток крови длится гораздо дольше (несколько недель). Следовательно, вследствие разжижения крови развивается анемия, которая является мерилом величины кровотечения. Эта картина может затушевываться в первые часы после кровотечения в результате того, что нет достаточного количества тканевой жидкости (дегидратация). Здесь не происходит соответствующего разжижения крови и количество клеток крови и гемоглобина не отвечает тяжести кровотечения; лишь только после лечебного введения жидкости с опозданием проявляется снижение этих величин.

3. Наиболее тяжелым проявлением кровотечения является *геморрагический шок;* он развивается в тех случаях, когда компенсаторные механизмы оказываются не в состоянии удержать объем крови на достаточном уровне. Он развивается или сразу или через несколько часов после кровотечения (запаздывающий, вторичный шок).

Больной в состоянии шока очень бледен, с холодными конечностями, ловит воздух, проявляет выраженное беспокойство и подавленность. Пульс нитевидный или не прощупывается, кровяное давление не определяется, сознание затемнено. Шок представляет собой в высшей степени опасное состояние; если он длится в течение нескольких часов, то возникают необратимые изменения жизненно важных органов вследствие аноксии (мозга, сердца, почек).

Симптомы, характерные для кровотечения в пищеварительные органы. Признаки, описанные до этого, являются общими для больших потерь крови любого происхождения. Кроме того, при желудочно-кишечном кровотечении часто повышается и *азотемия.*

Причиной ее является резорбция белка крови. После применения 0,5 л крови подопытным лицам азотемия у них повышается в два раза по сравнению с первоначальными величинами в течение 8 часов. Это особое расстройство необходимо отличать от «экстраренальной уремии», которая сопровождает дегидратацию и гипохлоремию, и, разумеется, также от истинной уремии при одновременной нефропатии или шоковой почке.

Само по себе кровотечение но оказывает влияния на уровень хлоридов в крови; если же больной не страдает рвотами (напр., при стенозе привратника) можно предполагать, что у него нет гипохлоремии. Но если же проявляется дегидратация и нет признаков почечной недостаточности, то можно повышенную азотемию рассматривать как резорбционную.

Резорбпионная азотемия имеет определенное диагностическое и прогности-ческое значение. Прежде всего она является показателем тяжести состояния: она больше пропорциональна стремительности кровотечения, чем величине потери крови; в таком случае она не будет полностью параллельна анемии. В наиболее тяжелых случаях она достигает 1°/оо- Еще более высокие цифры свидетельствуют скорее о другой из вышеназванных причин. Далее наблюдение за азотемией имеет значение для решения вопроса о том, не повторяется ли здесь кровотечение.

После однократного кровотечения анемия быстро усиливается, так что достигает максимума в течение суток, а затем в течение трех дней постепенно уменьшается. Если же через 24 часа не наблюдается уменьшение анемии, то возникает подозрение, что кровотечение продолжается; если же она возрастает после предшествовавшего снижения, то имеется подозрение на рецидив кровотечения.

Прочие гуморальные изменения имеют меньшее значение: часто отмечается небольшая гипербилирубинемия вследствие повышенного гемолиза; уровень кальция бывает не изменен. Уровень протромбина часто понижен. После большой кровопотери наблюдают гипальбуминемию; в этом случае необходимо быть осторожным с вливанием физиологического раствора, т. к. большие количества его могут вызывать отеки и слабость кровообращения.

Через 2—4 дня после кровотечения может появиться лихорадка, или умеренные признаки токсикоза. И эти признаки имеют резорбционное происхождение и уменьшаются после промывания кишечника.

Мелена после однократного кровотечения длится в течение 3—5 дней; скрытое кровотечение бывает положительным по меньшей мере в течение 10 дней, а часто — в течение 14—21 дня.

ДИАГНОЗ

Если больной сообщает о какой-нибудь кровопотере или о выделении темного кала, необходимо проверить, было ли в действительности прекратившееся кровотечение. Против кровотечения свидетельствует следующее: 1. если больной, несмотря на рвоту содержимым подозрительного вида, после этого выделял испражнения нормальной окраски (такая картина может развиться при кровотечении из грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, когда с рвотой выделяется свежая кровь); 2. если у больного в критический период был запор;

3. если больной не чувствовал себя слабым, не лежал, мог нормально ходить и работать; 4. если больной при исследовании в первые 7 дней после кровотечения имел отрицательные результаты исследования на скрытое кровотечение в кале и нормальную картину крови; 5. если больной не страдает заболеванием, в течение которого развиваются кровотечения.

Иногда очень трудно распознать массивное кровотечение, если оно связано с дезориентацией или с бессознательным состоянием вследствие аноксии головного мозга; если нет возможности выяснить анамнез и отсутствуют заметные следы кровотечения, то причина шокового состояния может остаться скрытой.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ КРОВАВОЙ РВОТЫ

При кровотечении из ротовой полости и из глотки кровь бывает ярко красной, смешанной со слюной. Кровь при кровохаркании также бывает красной, пенистой. При

рвоте, сопровождающейся напряжением, в рвотных массах могут обнаруживаться «кровавые жилки» из нарушенной слизистой пищевода или глотки. Кровь в рвотных массах могут напоминать: клубнику, малину, помидоры, повидло и др.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МЕЛЕНЫ

Темный кал вызывают: животный уголь, висмут, железо, черника, шпинат, кровь (фарш из крови, кровяная колбаса). При кровотечении из толстой кишки и из прямой кишки мелена не появляется, т. к. *энтероррагия,* т. е. кровь не переваривается, или может быть только свернувшейся и смешанной с кишечным содержимым; азотемия не повышается. Кровь из заднепроходного канала только покрывает кал. (В исключительных случаях при быстром кровотечении из верхней части пищеварительного аппарата кишечный пассаж бывает настолько быстрым, что выделяется свежая кровь).

ПРИЧИНЫ КРОВАВОЙ РВОТЫ И МЕЛЕНЫ

Роль отдельных причин в большом желудочно-кишечном кровотечении

•освещается по-разному; но имеется почти общее согласие в вопросе об их очередности (для ориентации приводим предельные величины по данным литературы): Язва желудка и двенадцатиперстной кишки **40**—80% кровотечение из слизистой желудка или из кишечника (эрозия) **20**—30% варикозные расширения вен пищевода и кардии **5**—30% рак желудка **2**— 5% грыжа пищеводного отверстия диафрагмы даже 10 % геморрагические диатезы и другие редко встречающиеся причины **1**— **3%**

ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Считают, что наружное кровотечение встречается примерно у 5—**10%**

•больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки имеют одинаковую склонность к кровотечениям, но рвота кровью в первом случае встречается гораздо чаще; примерно 90% кровотечений при язве двенадцатиперстной кишки проявляется только меленой. Особую склонность к кровотечению имеют язвы, локализующиеся вне желудка и луковицы (пищеводные, постбульбарные, в дивертикуле Меккеля, послеоперационные).

Источником кровотечения бывают или мелкие переполненные кровью сосуды по краям язвы, или ломкие сосуды в грануляционной ткани на дне ее, или более крупная артерия или вена, стенка которой бывает переварена. Довольно часто кровоточит не сама язва, а слизистая в остальных частях желудка, как это описано далее; некоторые авторы даже полагают, что так бывает в большинстве случаев. Хирурги неоднократно приходят в замешательство при операции, показанной в связи с кровоточащей язвой, при которой источник кровотечения находят не в язве, а в диффузных изменениях слизистой. Это обстоятельство привело Шинд-лера (Schindler[16]) к тому, что он требует гастроскопического исследования перед каждой операцией по поводу «кровотечения из язвы».

Кровотечение развивается в любом возрасте и в любой момент в течение язвенной болезни. Одни язвы кровоточат от начала и повторно, у других это происходит лишь в отдельных случаях. Приблизительно у 25% кровоточащих язв рвота кровью или мелена являются первым признаком заболевания. Но у большинства больных кровотечению предшествует период неприятных ощущений, которые после кровотечения внезапно и полностью исчезают. Этот симптом считают типичным для кровотечения из язвы. Но если же неприятные ощущения после кровотечения не прекратятся, то возникает подозрение о том, что речь идет о каком-нибудь осложнении, или что источник кровотечения находится в другом месте.

Прогноз определяется, главным образом, в зависимости от возраста и степени кровотечения. Большинство фатальных концов наблюдается у больных старше 40 лет и у тех больных, у которых количество эритроцитов и гемоглобина снизится больше, чем на 50%. Смертность при кровотечениях из язвы в больницах составляет 5—**10%**; общая летальность, вероятно, значительно ниже, т. к. много кровотечений переносится дома, или без врачебной помощи.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ СЛИЗИСТОЙ

Эту причину предполагают у большинства больных, у которых не удалось найти источник кровотечения при исследовании, сделанном в период без кровотечения. Диагноз можно поставить только в период кровотечения или вскоре после него. Объяснению кровоточащих изменений на слизистой больше всего *способствовала гастроскопия.* Если это исследование производится уже одновременно при кровотечении, то определяют в этих случаях, что кровь просачивается из мелких очагов повреждения на слизистой, которые обычно называют «эрозиями».

Эрозией называют поверхностное поражение слизистой щелевидной или круглой формы (вариолиформные), что представляет собой с точки зрения патологической анатомии острую язвочку, дно которой не выходит за пределы мышечного слоя слизистой оболочки. Желудочные эрозии развиваются

вследствие разнообразных причин и в экспериментах на животных они являются обычной реакцией желудочной слизистой на местные и общие травматизирующие импульсы. При определенных обстоятельствах — до настоящего времени неясных — они вызывают кровотечение, которое может быть удивительно быстрым и большим.

При ранней гастроскопии при кровотечении из слизистой встречаются со следующими данными:e,i2,i3,i8

1. Отдельные эрозии на слизистой нормального вида. Они могут локализоватся на различных участках желудка, чаще всего в верхней части и могут вызывать и смертельные кровотечения. Этот тип называют болезнью Дье-лафуа.[11,19]

2. Синдром Меллори-Вайса. Речь идет об эрозии — реже о множественных эрозиях — в кардии, в месте пищеводно-желудочного соединения.[1] Полагают, что он развивается травматическим путем при рвоте. Типичен анамнез: больной выделяет с рвотой вначале желудочное содержимое, а позднее только чистую кровь. Но травматическое происхождение не всегда отчетливо, и возможно, что этот синдром относится к группе болезни Дьелафуа.

3. Эрозивный гастрит.[8,16,21] Это многочисленные эрозии'на слизистой большей части желудка. Шиндлер[18] полагает, что речь идет об обострении какой-нибудь формы хронического гастрита, чаще всего «гипертрофического». Но в настоящее время сомневаются в воспалительном происхождении этого заболевания (см. стр. 219), и поэтому чаще называют его гастроррагией, гастро-таксией «кровоточащей слизистой».

Ламблинг (Lambling) и Бонфилс (Bonfils) сообщают о нейроваскулярном гастрозе, при котором открываются артерио-венозныо анастомозы, поверхностный слой слизистой отторгается и кровь изливается прямо в полость желудка. В связи с тем, что слизистая может регенерировать за несколько часов (см. стр. 196), можно понять, что в течение короткого периода времени после кровотечения, напр., при последующей гастроскопии или гастротомии, уже не обнаружат никаких изменений.

Мы наблюдали оба варианта:[12] а) острое высевание эрозий у больных, слизпстая которых при позднее проведенном гастроскопичсском и биоптическом контроле оказалась нормальной; И б) высевание эрозий как осложнение хронического гастрита, обычно, атрофического характера.

Но остается вопросом, может ли аналогичное кровотечение из слизистой наблюдаться и на слизистой пищевода, двенадцатиперстной кишки или тонкого кишечника.

Патогенез кровотечения из слизистой. Большинство таких больных не имеют ни пищеварительных расстройств, ни других проявлений заболевания. Кроме периода кровотечения не определяют никаких ни местных, ни общих отклонений и патогенетические рассуждения в таком случае ограничиваются предположением об «остром геморрагическом гастрите», аллергии и т. п.

Необходимо отличать этот эрозивный гастрит или эссенпиальную гастроррагию от вторичных, симптоматических эрозий, развивающихся на слизистой, измененной или вследствие гиперемии (при недостаточности кровообращения, портальной гипертонии) или вследствие другого основного заболевания (мы наблюдали ее, напр., при эозинофильной гранулеме желудка и при лейкемической инфильтрации желудка).[12]

Диагностика эрозий. Единственную возможность для постановки диагноза — кроме спекулятивной диагностики по методу исключения — предоставляет гастроскопия. Имеются единичные высказывания авторов,[21] пытавшихся диагносцировать эрозию с помощью рентгенологического исследования. Но и гастроскопия не является суверенной; на пути ее стоят следующие препятствия: а) Неудобная локализация. Отдельные эрозии могут локализоваться на недоступных осмотру местах, например, на задней стенке под кардией или на малой кривизне антрума.[21] Полностью не определяются эрозии в двенадцатиперстной кишке. б) Неподходящий период. Эрозии представляют собой явления преходящие. В большинстве случаев они исчезают в течение нескольких часов или дней после кровотечения. Поэтому рекомендуют производить гастро-скопию как можно раньше. Некоторые врачи производят исследование уже во время кровотечения, или после промывания желудка ледяной водой.[15,16] Реже можно найти эрозии или их следы еще спустя несколько дней (среди наших наблюдений в одном случае через 12 дней, в другом — даже еще через 36 дней после кровотечения). Но такое позднее выявление представляет собой скорее только исключение, и поэтому необходимо делать своевременное исследование.

ВАРИКОЗНЫЕ РАСШИРЕНИЯ ВЕН ПИЩЕВОДА И КАРДИИ

Они представляют собой наиболее типичное и наиболее серьезное проявлен-ие портальной гипертонии (стр. 434).

Рвота кровью и мелена, по данным литературы, встречается у 10—25% больных циррояом Лаэннека; нередко большое кровотечение является первым и единственным признаком заболевания (цирроз Майкснера). Еще чаще сильное кровотечение встречается при синдроме Банти, но в противоположность этому, редко оно отмечается при билиарном циррозе.

Диагноз варикозного расширения вен. Рентгенологическое исследование путем контрастного наполнения пищевода имеет при кровотечении значительно меньшую ценность, чем в период покоя, т. к. варикозные расширения вен бывают спавшимися и большей частью не изображаются (рис.117). Более цепной является эзофагоскопия, при которой можно непосредственно увидеть источник кровотечения; но этот метод не всегда легко произвести у обескровленного больного. Убедительным бывает выявление варикозно расширенных вен при помощи спленопортографии (рис. 116), но ее нельзя производить при кровотечении. При необходимости ограничиваемся только непрямым выявлением, т. е. выявлением других признаков портальной гипертонии или ее причин, которыми чаще всего бывают цирроз и синдром Банти.

Потребность в подтвержепии диагноза необходима особенно у больных, не имеющих отчетливых признаков заболевания печени (тип Майкснера). Необходимо искать латентный цирроз у каждого лица с кровотечением неясной этиологии. Разумеется, раньше всего пальпаторно исследуют печень и селезенку и ищут паукообразные телеангиэктазии на грудной клетке. Но и нормальные данные не исключают цирроза. Из лабораторных проб не имеет значения уро-билиногенурия, т. к. она сопровождает каждое кровотечение в органы пищеварения. Подозрение на цирроз возбуждает лейкопения, гипоальбуминомия, типотромбинемия и положительный результат «печеночных» проб. Остальные более надежные методы выявления заболевания печени, напр., задержку бром-сульфталеина или биопсию печени, с трудом можно сделать при кровотечении.

Хотя при *синдроме Банти* ведущим звеном является увеличение селезенки, оно не всегда бывает заметным и иногда обнаруживается лишь дополнительно. •С точки зрения диагностики здесь имеют цену проявления гиперспленизма, особенно лейкопения и тромбопения.

Непрямые методы исследования ограничены тем, что не всегда источник кровотечения npii портальной гипертонии находится в варикозно расширенных венах пищевода; примерно в 20% случаев имеет место кровотечение из слизистой желудка (гастроррагия) или из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Вспомогательным фактором здесь является веностаз в портальной области .и гипопротромбинемия вследствие печеночной недостаточности.

Необходимо помнить о возможности кровотечения из этих других источников; от ошибки не гарантирует даже рентгенологическое выявление варикозного расширения вен, наоборот, выявление значительных варикозных расширений сразу же после кровотечения скорее свидетельствовало бы против того, что они являются источником кровотечения.

РАК ЖЕЛУДКА

В общем количестве кровотечений рак желудка принимает лишь небольшое участие. Рвота кровью и мелена наблюдаются, во-первых, в далеко зашедших случаях, во-вторых, при изъязвленных карциномах. Следовательно, если при рентгенологическом исследовании после кровотечения определяется ниша, то необходимо относиться к этому диагнозу со всей серьезностью.

ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Источником кровотечения бывает ущемленная слизистая или реже — при параэзофагеальной грыже, язва в грыжевом мешке (стр. 169). Большинство скользящих грыж кровоточит скорее несильно, постоянно или часто; лишь небольшое их количество кровоточит внезапно, массивно. Но в связи с тем. что речь идет о довольно часто встречающемся отклонении, нельзя считать этот источник не имеющим статистического значения; в литературе он отмечается даже в 10% случаев![6] У нас грыжа пищеводного отверстия диафрагмы лишь редко отмечалась как причина большого кровотечения, но остается вопросом, не обусловлено ли это недостаточным вниманием к этому источнику кровотечения.

Типичным проявлением кровотечения из грыжи пищеводного отверстия диафрагмы считают рвоту кровью, скорее не сильную, не угрожающую жизни: кровь часто бывает непереваренной. Мелена не бывает значительной, иногда отсутствует[6]. Факторы,

вызывающие кровотечение из грыжи, являются, с одной стороны, механическими, с другой — химическими (лекарственные препараты). В дифференциально-диагностическом отношении подчеркивают, что при кровотечении из грыжи пищеводного отверстия диафрагмы не отмечается ахлоргидрии.

БОЛЕЕ РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ПРИЧИНЫ РВОТЫ КРОВЬЮ И МЕЛЕНЫ

Проглоченная кровь может изредка давать повод для диагностических колебаний после носового кровотечения во время сна, при опухоли в гипофаринксе, после кровохарканья у дезориентированных или психически ненормальных лиц. Но симуляция может быть трудным «диагностическим орешком».

Болезни пищевода (кроме варикозного расширения вен) в большинстве случаев обращают на себя внимание вследствие дисфагии; исключением может быть клинически латентная доброкачественная опухоль или дивертикул. Пептические язвы в пищеводе, которые часто профузно кровоточат, имеют отчетливую симптоматологию.

Болезни желудка. Остается упомянуть о доброкачественных опухолях (полипах), которые могу вызывать скрытое и наружное кровотечение.

К ним относятся: аденома, лейомиома, шваннома, невринома, эозинофильная гранулома.

Злокачествепные опухоли соседних органов, прорастающие в желудок или в двенадцатиперстную кишку, могут вызвать массивное кровотечение; в особенности это относится к карциноме поджелудочной железы. Склонность рака фатерова сосочка к кровотечениям известна.

Транспилорическое выбухание обусловливает кровотечение (чаще скрытое, чем наружное) при ущемлении слизистой в привратнике, или в том случае, если выбухание вызвано препилорическим полипом (стр. 540).

Кровотечение может быть единственным признаком *язвы,* образовавшейся в *дивертикуле двенадцатиперстной кишки.*

Редкой патологией является кровотечение на основе туберкулеза или сифилиса желудка. Желудочные кризы могут сопровождаться появлением крови в рвотных массах при упорной рвоте. Встречаются отдельные сообщения о кровотечении из лопнувшего сосуда при далеко зашедшем артериосклерозе. Травматическое кровотечение, появляющееся при зондировании, эндоскопии или биопсии лишь в исключительных случаях бывает тяжелым.

Б о л е а н и тонкого кишечника. Вероятно, в тонком кишечнике также могут принимать участие такие же причины как и в других отделах пищеварительной системы, но выявление их гораздо сложнее.

Было описано кровотечение из доброкачественных и злокачественных опухолей, из дивертикулов и, особенно, из язв, образующихся в дивертикуле Меккеля, если он содержит слизистую желудочного типа, и далее из изъязвленной аргснтафиномы. Редко встречающейся патологией является прорыв аневризмы аорты или ее ветвей, которая может иметь сифилитическое, артерио-склеротическое или эмболическо-микотическое происхождение.

Инфаркт тонкого кишечника при эмболии брыжеечной артерии является острой абдоминальной патологией, вызывающей скорее понос и энтероррагию, чем мелен у.

И на слизистой тонкого кишечника могут легко появляться эрозивные изменения, которые так часчо встречаются в желудке. Таким образом могли бы быть объяснены некоторые наблюдения повторно рецидивирующей мелены, при которой все исследования, включая гастроскопию и хирургическую ревизию желудка и двенадцатиперстной кишки, не дают объяснения.

Болезни печени. Кровотечение в органы пищеварения при острых печеночных заболеваниях встречается редко; оно может быть обусловлено геморрагическим диатезом при гипопротромбинемии. При обструкционной желтухе причиной является авитаминоз К.

В последнее время возбудило интерес кровотечение из язвы тонкого кишечника, вызванное применением хлористого калия. Такие'язвы образуются у некоторых больных с болезнями кровообращения, леченных тиазидами и хлористым калием.[22] Причиной их является едкое действие этой соли на слизистую, причем вспомогательным фактором является, вероятно, понижение сопротивляемости слизистой вследствие расстройства кровообращения. Язвы циркулярные располагаются в тощей или в подвздошной кишке. Заболевание, как правило, проявляется тошнотой,

болями в животе и поносом, реже картиной «острого живота», т. е. кровотечением, перфорацией или кишечной непроходимостью. Поэтому рекомендуют применять препараты, из которых хлористый калий освобождается медленно, а при появлении подозрительных признаков — отменить назначение хлористого калия.

СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ КРОВОТОЧИВОСТЬЮ

1. *Вследствие нарушения коагуляционных факторов.* Из состояний, сопровождающихся кровоточивостью, наиболее часто встречающейся причиной кровавой рвоты и мелены является гипопротромбинемия. Недостаток протромби-на редко бывает врожденным, как правило, он обусловливается: а) печеночной недостаточностью при различных заболеваниях печени, как острых, так и хронических; или б) авитаминозом К, причиной которого бывает недостаточное всасывание этого витамина при отсутствии желчи в кишечнике (при обструкционной желтухе).

Рвота кровью и мелена наблюдаются далее при *гемофилии.*

2. Вследствие нарушения тромбоцитов. Мелена (чаще, чем рвота кровью) может появиться в течение эссенпиальной тромбопении (болезнь Верльгофа) и симптоматических тромбопении. В обоих случаях типичен анамнез с повторными кровотечениями, в особенности, кожными и из слизистых.

Из т. паз. тромбопатий для желудочно-кишечного кровотечения имеет значение болезнь фон Виллебранда.[10] Эта кровоточивость имеет семейное распространение и проявляется кровотечением из носа, из ран и примерно в 15% и из пищеварительных органов. Здесь речь идет о комбинации нескольких гемокоагуляциоппых дефектов.

3. *Вследствие нарушений сосудистой стенки.* Относящееся сюда классическое заболевание — пынга — вероятно не будет источником диагностических затруднений при кровавой рвоте и мелене. Но зато полная противоположность отмечается при других заболеваниях этой группы:

Абдоминальная пурпура (Генох) проявляется брюшной коликой, после которой появляется мелена (или энтероррагия). Исследование свертываемости крови, кровоточивости и сосудистой резист.ентности дает нормальные величины. Вероятно, речь идет об аллергической реакции сосудов в области внутренних органов, которая вызывает кровотечение из слизистой кишечника. Она встречается одновременно или чередуется с типом Шенлайна, для которой характерным является артралгия.

Врожденная геморрагическая телеангидктазия (болезнь Рендю и Ослера) представляет собой редкое врожденное заболевание, проявляющееся диффузным ангиоматозом. Эти ангиомы бывают рассеяны на поверхности тела, в особенности на лице и на слизистой носа и ротовой полости и пищеварительных органов и являются источником частого кровотечения. Как правило, в анамнезе отмечаются значительные носовые кровотечения с детства. Положительному диагнозу способствует выявление телеангиэктазий на доступных осмотру местах или при эндоскопии. Если кровотечение происходит из доступной ангиомы в глотке или в пищеводе, можно попытаться произвести электрокоагуляцию.

Лекарственная аллергия. Из лекарственных препаратов чаще всего вызывает кровотечение салицил и ацетилсалициловая кислота. С одной стороны, здесь имеет место прямое раздражающее действие на слизистую желудка, с другой стороны — аллергический механизм.[3,14] Реже кровотечение из слизистой желудка могут вызывать и другие лекарственные препараты, напр. бутилпирин, сульфонамиды и др. У больных с повторным, необъясненным кровотечением необходимо поэтому искать в анамнезе сведения о том, какие лекарства он принимал.

Эластичная псевдоксантома (синдром Грёнблада-Штрандберга) обусловлена генерализованной абиотрофией эластической соединительной ткани..[10] Кожа на шее, в подмышечных областях и в паховой области отчетливо свободна, желтоватого цвета. Кровотечение из органов пищеварения бывает обусловлено разрывом сосуда в желудке или в кишечнике. Патогномоничным является вид кожи в указанных местах.

Токсикоинфекционные влияния. К этой группе относятся многочисленные инфекционные заболевания и интоксикации, которые вызывают кровотечение также вследствие тромбопении. Из инфекционных заболеваний такими являются напр., стрептококковый сепсис, скарлатина, корь, оспа, болезнь Вайля, желтая лихорадка; из интоксикаций — это уремия и отравление металлами.

Также и *шок,* если он не будет быстро ликвидирован, может вызвать многочисленные аноксические некрозы в пищеварительном аппарате и вызвать кровотечение.

Из *болезней крови* желудочно-кишечное кровотечение могут вызывать, во-первых, гемобластозы, во-вторых, *полицитпемия;* особенно это заболевание могло бы стать предметом дифференциального диагноза при неясной причине кровотечения. (Но у некоторых больных язвенной болезнью наблюдается вторичная полиглобулия, которая объясняется увеличенной продукцией внутреннего фактора при гиперсекреции.)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ КРОВАВОЙ РВОТЕ И МЕЛЕНЕ

Мероприятия определяются тремя главными направлениями: 1. оста' аовить кровотечение и ликвидировать его последствия; 2. объяснить его при" чину; 3. обеспечить непрерывный контроль за больным. Все три задачи должны от начала выполняться одновременно и последовательно.

Первый пункт является обязательным и общим для всех видов кровотечения. Во втором пункте кровотечение из пищеварительных органов отличается от других видов внутреннего кровотечения, напр. от *гемоптое.* При последнем главной задачей является обеспечить больному как можно более полный покой; раннее исследование не следует производить, т. к. выявление причин не оказывает значительного влияния на лечение в острой стадии. В противоположность этому, при кровотечении из пищеварительной трубки знание причины важно для решения вопроса о выборе консервативного или хирургического метода лечения; кроме того, некоторые причины, напр. кровотечение из слизистой можно определить только во время кровотечения и непосредственно после него. Больному с желудочно-кишечным кровотечением физическое движение и исследовательские процедуры не вредны так, как больному с гемоптое., В связи со всеми этими соображениями необходимо пытаться ориентироваться в причине кровотечения как можно быстрее.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ОРИЕНТАЦИЯ ПРИ КРОВАВОЙ РВОТЕ И МЕЛЕНК

Выгодно как можно быстрее выяснить анамнез, хотя бы от сопровождающих лиц, если больной сам не способен рассказывать. Анамнез дает ряд ориентировочных пунктов для диагноза:

Если предшествовали неприятные ощущения со стороны желудка, то может возникнуть подозрение на язвенную болезнь; это подозрение в значительной степени усиливается, если неприятные ощущения после кровотечения разом исчезают. Если диспепсия сопровождается похудапием, возникают опасения относительно злокачественности. При дисфагии внимание сосредоточивается на болезнях пищевода. Если рвота кровью последовала после приступа рвоты, можно подумать о синдроме Вайсса и Меллори. При болях в животе и рвоте могла речь идти о желудочном кризе. Абдоминальная колика с последующей меленой у молодого лица возбуждает подозрение на пурпуру Гепоха, особенно, если одновременно появляются и артралгии.

Если речь идет о повторном случае, то следует узнать, как было объяснено имевшееся раньше кровотечение. Если причина не была выяснена, то нужно подумать о рецидивирующей эрозии. Никогда не следует забывать спросить о том, употреблял ли больной лекарства и какие перед кровотечением. Употребление порошков от головной боли или от гриппа принуждает подумать о медикаментозной аллергии.

Если в анамнезе имеются признаки кровоточивости, напр. частые носовые кровотечения, то возникает подозрение на дискразию крови; если кровоточивость наблюдается с детства, речь может идти о болезни Ранди и Ослера или о гемофилии.

Возраст больного также имеет значение: у пожилых лиц скорее встречается грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (особенно у женщин), злокачественная опухоль, артериосклероз.

Если больной не находится в состоянии шока, то необходимо произвести хотя бы ориентировочно физические исседования. В первую очередь уделяют внимаш^е состоянию сердечной деятельности, пульсу, кровяному давлению. Пальпацию живота производят щадящим образом, чтобы не нарушить гемостаза. Главными пунктами внимания являются плотная печень, увеличенная селезенка, асцит и паукообразные телеангиэктазии, свидетельствующие о циррозе печени. Увеличение селезенки при отсутствии патологических изменений печени вызывает подозрение на синдром Банти или на болезнь крови; в этом случае ищут и лимфатические узлы. Если вместо бледности имеется цианоз, то может идти речь о полицитемии. Резистентность в эпигастральной области выявляют при карциноме желудка. Если кровотечение в кишечник связано с перитонеаль-ными признаками, то думают о кишечном инфаркте.

Лабораторное исследование. Исследование картины крови может выявить какую-нибудь из болезней крови, напр. лейкемию. Другие дискразии крови проявляются при исследовании свертываемости, кровоточивости и сосудистой резпстентности (Румпель-Леede). В диагностическом отношении имеет значение определение количества тромбоцитов: значительное снижение (ниже 50 000) свидетельствует о тромбопенической этиологии кровоточивости.

После кровотечения обычным явлением бывает лейкоцитоз (10 000—15 000), вызванный стимуляцией костного мозга; возможно, что лейкопения возбуждает подозрение на синдром Банти или на цирроз. Уровень протромбина бывает колеблющимся в каждом случае кровотечения; выражение низкие величины могут быть причиной его.

Для оценки величины кровотечения и прогноза имеет значение исследование остаточного азота, хлоремии, щелочного резерва и протеинемии (см. выше).

Всегда нужно интересоваться видом кала и рвотных масс, которые необходимо сохранить для микроскопического или химического исследования.

«Активная диагностическая тактика». В последние годы в диагностике больших кровотечений расширяется «активная тактика», т. е. раннее рентгенологическое и гастроскопическое исследование. Такое исследование производят как можно раньше после поступления больного, если он не находится в состоянии шока. Между авторами нет единого мнения по поводу того, какому методу исследования следует отдать предпочтение. Одни авторы систематически производят рентгенологическое исследование и только избирательно в случае необходимости и гастроскопию; другие — наоборот. Возражение относительно того, что кровь в желудке препятствует гастроскопии, несостоятельно, т. к. опыт показывает, что это пе так. Впрочем некоторые авторы рекомендуют перед гастроскопией промыть желудок ледяной водой, что имеет и гемостатическое значение.[15,16]

Имевшиеся ранее опасения о том, что рентгенологическое исследование или гастроскопия в период кровотечения и вскоре после него могут угрожать жизни больного и вызывать рецидив, на практике не подтвердились. Но, с другой стороны, оказалось, что польза от этих исследований, достаточно трудных и для больного и для врача, не так велика, как предполагали. При рентгенологическом исследовании главный недостаток заключается в том, что положительные данные, напр., выявление язвы, не означают, что именно они являются источником кровотечения. Опыт показывает, что часто можно одновременно найти больше отклонений, из которых каждое может быть причиной кровотечения, напр., ульцерогенная деформация луковицы, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и дивертикул двенадцатиперстной кишки; поэтому, и у таких больных может иметь место кровотечение из желудочных эрозий или синдром Вайсса и Моллори. С этой стороны более конкретные данные может предоставить гастроскопия, если она непосредственно обнаружит источник кровотечения. Поэтому большинство гастроэнтерологов отдает предпочтение ранней гастроскопии перед рентгенологическим исследованием.

Некоторые авторы сразу же вводят в желудок зонд через нос и оставляют его там в случае необходимости и на несколько дней[10]; таким путем получают некоторые сведения: 1. имеется ли в желудке кровь, 2. продолжается ли кровотечение в желудок, 3. имеется ли в желудочном содержимом соляная кислота и сколько.

При повторных кровотечениях без ясной причины вводится новый метод с применением эритроцитов, меченных радиоактивным хромом.[6] Вводят их в вену и определяют, в каком участке живота появляется повышенная радиоактивность, свидетельствующая об их поступлении в пищеварительную трубку. При выявлении причин кровотечения имеются препятствия двух видов:

1. не выявляется никакая причина; 2. определяется большое количество различных причин и не ясно, какая из них вызвала кровотечение; такая ситуация наблюдается тем скорее, чем больше исследуют. Наличие какого-нибудь заболевания или отклонения, которое может вызвать кровотечение, не является надежным объяснением данного кровотечения, как показывает следующий пример:

Больной А. Л. страдал в 1942—1946 г. язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки; в 1946 г. впервые появилась мелена. Была произведена резекция желудка., но после мелена появлялась повторяо в среднем два раза в год. В 1953 г. был выявлен цирроз печени и позднее рентгенологически выявлены и варикозные расширения вон пищевода. В 1956 г. при гастро-скопии на 12 день после одного из тяжелых кровотечений мы нашли остатки крови в суб-кардиальной части желудка и расценили ее как. источник кровотечения. Мелена усиливалась, так что в 1958 г. больной был снова оперирован и источник кровотечения был найден в лойо-миоме тонкой кишки.

Следовательно, этот больной в течение ряда лет кровоточил по меньшей мере из двух источников (лейомиома, субкардиальная эрозия), и кроме того у него были найдены два других возможных источника кровотечения (язва, варикозные расширения вен).

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

1. Если больной находится в состоянии шока или в состоянии, граничащим с шоком, то первой и неотложной задачей является борьба с шоком. Качество и количество переливаний крови или заместительных растворов назначается в зависимости от величины кровопотери. Но больному угрожает не только шок вследствие кровотечения, но и терапевтическая гиперактивность врача, который перегружает систему кровообращения больного избыточным или слишком быстро введенным количеством жидкости и тем самым способствует недостаточности кровообращения. Поэтому существует правило, по которому больной не должен получать излишние трансфузии и инфузии, если он не находится в шоковом состоянии.

Дальнейшая потребность в жидкости определяется состоянием больного. Важнейшими показателями являются *пульс* и *кровяное давление,* которые необходимо измерять и записывать каждые полчаса и час. Больному, находящемуся на границе шока, угрожает олигурия, и поэтому необходимо следить за *диурезом.* Количество жидкости регулируют таким образом, чтобы количество мочи составляло 500—1000 мл в сутки. Дальнейшие критерии поставляет исследование остаточного азота, хлоридов, щелочного резерва и протеинемии. Если уровень альбуминов крови приближается к критической цифре 2,5%, то внутривенное введение заместительных растворов может вызвать гидремию и отек; в этом случае необходимо в нервую очередь применить плазму.

В большинстве случаев достаточно бывает добавить 500 мл плазмы или крови, 500 мл 5% глюкозы и 500—1000 мл физиологического раствора, чтобы функция почек после шока сохранялась на требуемом уровне.

Применение норадреналина, сердечных и аналептических средств при шоковом состоянии нецелесообразно и неуместно.

2. Лечебные мероприятия у больного, которому не угрожает шок. Если больной испуган, как это обыкновенно бывает при кровавой рвоте, необходимо успокоить больного, уговорив его или, в случае необходимости, введя инъекцию барбитурата. В отношении применения морфина существуют различные взгляды; бесспорным противопоказанием является только печеночная недостаточность. Больного необходимо уложить в покое и в тепле, произвести ориентировочное анамнестическое исследование и исследование объективного состояния и взять кровь для исследования картины крови (или хотя бы гемоглобина) и для определения группы крови. Каждый час нужно измерять кровяное давление и считать пульс.

Дальнейшие мероприятия проводятся в зависимости от того, остановилось ли кровотечение или продолжается. Если пульс и кровяное давление не изменяются и если уровень гемоглобина свыше 60%, то нет необходимости в особых мероприятиях, за исключением полного покоя и реалиментапии, как это описано ниже. Переливание крови надо производить только в том случае, если оно показано в связи с основным заболеванием (болезнь крови). В эти первые дни не дают ни пузыря со льдом, ни лекарственных препаратов внутрь. Спорным является также и значение парентеральных кровоостанавливающих препаратов.

В последующие дни о хорошем течении свидетельствуют, кроме пульса и давления, контроль за остаточным азотом, картиной крови и достаточный диурез.

3. Если же частота пульса и величина кровяного давления ухудшаются, необходимо приступить к мероприятиям против угрожающего шока так, как это было описано. Может иметь место или вторичный шок после однократного кровотечения или продолжающееся кровотечение, или рецидивирующее.

О продолжающемся или о репидивирующем кровотечении свидетельствуют следующие признаки: а) если рвота кровью не прекращается или если она повторяется после 8—12 часового перерыва, б) если после улучшения внешнего вида кала опять появляется мелена, в) если ускоряется пульс и снижается кровяное давление (в первые часы эти признаки могут быть обусловлены вторичным шоком и после однократного кровотечения), г) если уменьшается количество эритроцитов и количество гемоглобина после нормализации объема крови (этот признак не надежен в первые дни и при внутривенном введении заместительных растворов), д) если

азотемия не снижается после 24 часов, или если она после временного снижения опять повышается.

ЛЕЧЕНИЕ

Специальные методы лечения определяются в зависимости от источника кровотечения: при портальной гипертонии хорошо зарекомендовали себя мероприятия, описанные на стр. 438, при пептической язве возможно хирургическое лечение, при кровоточащих состояниях — специальные гематологические средства, при кровотечении из слизистой желудка — охлаждение желудка. Охлаждение желудка (,,gastric cooling")[23] производится с помощью специального аппарата таким образом, что жидкость (достаточно воды) при температуре О—5° переливается в балоне, введенном в желудок в течение нескольких часов и дней. Значение этого мероприятия является спорным и до настоящего времени.

РЕАЛИМЕНТАЦИЯ

Раньше рекомендовали начинать лечение голодом. В настоящее время полное голодание ограничивают лишь периодом шока и рекомендуют, чтобы больной как можно раньше начал *пить,* т. к. желудок не должен оставаться пустым, питье облегчает переваривание крови и нормализует дегидратацию. Первым напитком должен быть теплый физиологический раствор, разведенный наполовину водой и освеженный несколькими каплями фруктового сока, или сладкий слабый чай; эти жидкости применяют каждый час в количестве 50 мл, если нужно, и ночью, если больной просыпается. На второй день они заменяются снятым молоком, (если больной переносит молоко), которое можно чередовать с раствором желатина или фруктовыми желе студневидной консистенции. На третий день можно дать цельное молоко и дозы можно удвоить. В промежуточный период разрешается пить небольшими порциями указанные жидкости или сосать твердью фруктовые конфеты.

По истечении полных 72 часов, в которых наиболее велика угроза рецидива кровотечения, можно, начиная с четвертого дня, добавить сливки (100 г молока и 50 г сливок па одну порцию), пшеничные супы или овощной бульон с маслом и яйцом, фруктовые муссы и кремы, теперь уже с интервалом в 2 часа. Если нет уверенности в том, что кровотечение не повторится, продолжают лечение, рекомендованное для первых трех дней, до тех пор, пока имеется сомнение.

Начиная с 6 и 7 дня больной получает более пеструю кашицеобразную пищу с молотым мясом, и так постепенно и более плотные блюда, так что, примерно к 14 дню он переходит на обычную язвенную диету.

Метод Мейленграхта, при котором от начала применяют высококалорийную пищу с мясом, хотя и может быть эффективным у отдельных пациентов, не дает хороших результатов в общей статистической оценке и, следовательно, не подходит для обычного лечения.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Каждое кровотечение сопровождается повышенной потребляемостью витамина С. Поэтому необходимо от начала добавлять к напиткам и еде аскорбиновую кислоту. При привычном запоре можно спустя 3—4 дня сделать промывание физиологическим раствором, а позднее, при необходимости, применять парафиновое масло, Другие слабительные не следует применять. Препараты, содержащие железо, могут назначаться, как только больной перейдет на более плотную пищу (напр., ферронат 3—6 табл. в сутюг). Антацидные препараты и атропин не назначают после кровотечения.

О тех случаях, когда основная болезнь требует особых лечебных мероприятий, мы уже упоминали ири анализе причин кровотечения.

Постельный режим должен сохраняться до тех пор, пока гемоглобин будет ниже 60%, но самое меньшее в течение 10 дней.

ДАЛЬНЕЙШАЯ МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

Если источник кровотечения не был выяснен и состояние больного нормализовалось под влиянием консервативного лечения, продолжают исследование пищеварительных органов через 10—14 дней с помощью таких методов, которые еще не применялись до этого, Если же и после этого причина не будет установлена, то больного выписывают из больницы с временным диагнозом «подозрение на кровотечение из слизистой оболочки» и диспансеризируют его. Постоянное наблюдение необходимо, т. к. в ходе дальнейшего течения часто появляются признаки или данные, которые дополнительно объяснят кровотечение. Если же вновь

появляется кровотечение у больного, у которого кровотечение не было объяснено, пытаются как можно раньше сделать гастроскопию, если можно еще в период кровотечения, чтобы не пропустить летучие изменения слизистой.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение острого кровотечения в последнем десятилетии приобретает чем дальше, тем больше сторонников.[7,17] Главной причиной является то обстоятельство, что одним из наиболее часто встречающихся источников бывает язва желудка и двенадцатиперстной кишки, которая во многих случаях так или иначе поддается хирургическому лечению и которая может кровоточить из разъеденной артерии; такое кровотечение вряд ли остановится спонтанно, особенно у пожилых лиц, сосуды которых уже не так эластичны и не так способны к сокращению, как у молодых.

Но против растущей хирургической тенденции стоят следующие обстоятельства: а) значительная часть кровотечений, и больших и повторных, ликвидируется при консервативном лечении; б) операция у ослабленного больного сопряжена с относительно большим риском; в) при лапаротомии не всегда легко найти источник кровотечения; часто поражение бывает диффузным и не позволяющим сделать радикальное вмешательство; и даже при известной язве нет уверенности в том, что кровотечение не имеет другой причины.

В настоящее время преобладает мнение, что об операции нужно решать вопрос, главным образом тогда, если имеются вышеуказанные признаки того, что *кровотечение при тщательном лечении продолжается или повторяется.* Если известен или предполагают источник кровотечения, и если он доступен хирургическому лечению, то показания к операции будут абсолютными. Если же источник неизвестен, то показания будут относительными. При прочих равных условиях более молодой возраст говорит скорее в пользу консервативного лечения, возраст свыше 40 лет скорее в пользу хирургического лечения.

Идеальным следует считать консилиум гастроэнтеролога (эндоскописта), рентгенологога и хирурга у больного с кровотечением, которые совместно решают вопрос о диагностических и лечебных мероприятиях.

Большой проблемой является такой случай, когда хирург при операции находит кровоточащий гастрит или диффузную кровоточащую слизистую. Салливсн и сотр. (Sullivan[24]) рекомендует в таком случае производить ваготомию и пилоропластику. У 10 их больных сразу же после этого вмешательства прекратилось кровотечение. Это можно объяснить тем фактом, что ваготомия открывает сосудистые анастомозы, так что кровь обходит поверхностные сосуды, которые кровоточат.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Для решения вопроса о трудоспособности имеют значение: а) величина кровопотери, выраженная в картине крови, б) причина и источник кровотечения. а) После острого кровотечения нетрудоспособность сохраняется вплоть до нормализации картины крови, при хроническом кровотечении, ведущем к анемии — вплоть до остановки кровотечения и до нормализации картины крови. Если кровотечение и анемия не поддаются лечению, период нетрудоспособности будет длительным (см. главу о болезнях крови). б) Если причиной кровотечения была язва желудка и двенадцатиперстной кишки, то нетрудоспособность устанавливается в зависимости от основного заболевания, но и в том случае, если пациент не испытывает неприятных ощущений, период нетрудоспособности должен составлять по крайней мере шесть недель.

Если источником кровотечения была опухоль, варикозное расширение вен при циррозе печени или состояние, сопровождающееся кровоточивостью, при установлении нетрудоспособности руководствуются основным заболеванием. Если же причину кровотечения не обнаруживают, то нетрудоспособность сохраняется до нормализации картины крови, но самое меньшее в течение шести недель, как при язвенной болезни. Если доказано (гастроскопически), что кровотечение происходит из эрозий слизистой (эрозивный гастрит), то можно при хорошей картине крови сократить этот срок, т. к. эрозии обычно заживают в течение нескольких дней, и для решения вопроса о нетрудоспособности остается другое состояние (гастрит, интоксикация, аллергия). При энтероррагии и скрытом кровотечении вопрос о нетрудоспособности решает, с одной стороны, основное заболевание, с другой стороны, анемия.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ

1. Исследование причины кровотечения не проводится немедленно и достаточно последовательно.

2. Забывают о том, что выявление какой-нибудь болезни (язвенной болезни, цирроза печени) не является целиком надежным объяснением кровотечения: и рентгенологическое выявление какого-нибудь отклонения (деформация луковицы, варикозные расширения вен) еще не означают того, что больной не кровоточит из другого источника.

3. Гастроскопическое исследование производят слишком поздно, не во время кровотечения или сразу после него, что было бы правильным.

4. Не думают о медикаментозной этиологии кровотечения (апетилсалицило-вая кислота и др.).

5. При оценке состояния при кровотечении придают большое значение картине крови, а но пульсу и кровяному давлению.

6. Забывают об исследовании остаточного азота.

7. Приносят больному вред терапевтической гиперактивностью (излишние трангфузии и инфузии).

8. Излишне назначают больному голод и ограничивают питье.

ОБЗОР

Рвота кровью и мелена

Причины: см. обзор на стр. 554.

Признаки: а) при кровопотере до 350 мл: незначительные, б) при кровопотере свыше 350 мл: острый анемический синдром или шок.

Важные биохимические изменения после кровотечения: разжижение крови (дегидратация ткани), гиперазотемия (резорбционная).

Осложнения: геморрагический шок а) первичный, б) вторичный. возможна последующая недостаточность почек (олигурия, уремия).

Диагноз:

1. анамнез,

2. ориентировочные физические методы исследования (печень, селезенка),

3. лабораторные методы исследования: а) немедленно: цветовой показатель и группа крови, б) как можно раньше: картина крови, свертываемость, кровоточивость, сосудистая резистентность,

4. при «активной тактике» раннее рентгенологическое и гастроскопическое исследование,

5. Необходимо наблюдать за: а) 1 день: пульсом и **КД**, б) 1—3 день: за остаточным азотом, диурезом или картиной крови.

Лечебные мероприятия:

1. возможно, лечение шока,

2. при необходимости: инфузия плазмы, крови, заместительных растворов, или хирургическое лечение,

3. реалиментация.

Литература

1. *Atkinson, M., Botrill, M. B., Edwards, A. T., Mitchell, W. M., Peel, B. G., Williams, B. E.:* Mucosat tears at the oesophago-gastric junction. Gut 2: 1, 1961.

2. *Backus, H. L.:* Gastro-enterolooy. Vol. 1., Philadelphia, 1946.

3. *Brown, B. K., Mitchell, N.:* The influence of some salioyl compounds on the natural history of peptic ulcer. Gastroenterology 31: 198, 1956.

4. *Clausen, J.:* Hyperazotemia in cases of acute ventricle hemorrhage. Acta med. scand. suppl. 76: 908, 1936.

5. *Debray, Oh., Hardouin, J. E., Joubaud, F.:* Les hemorragies des hemies hiatales chez 1'adulte. Arch. Mal. Appar. dig. 48: No. 7—8 bis, 1959.

6. *Elough, F. B., Clevnens T., Hodman ,G.,Paterson, B. D,:* Quantitative measurement ofgastrointeetinat blood loss. Amer. J. Med. 25: 169, 1958.

7. *Holubec, K.:* Krvaceni z gastroduodenalnlho vredu a jeho chirurgicke 16ceni. Albertova sb. sv. 7, Praha, 1955.

8. *Jankelson, 0. M., Jankelson,* ***I. в.,*** *Zamcheck, N.:* Hemorrhagic (erosive) gastritis. Amer. J. dig. Dis. 4: 603, 1959.

9. *JaroSek, H.:* Abutni krvaceni z homi casti gastrointestinalniho traktu a pomoc gastroskopie v jeho diagnostice. Sbomik praci II. ved. konf. FDL KIT, Praha, 1957.

10. *Jones, F. A.:* Hematemesis and melena. Gastroenterology 30: 166, 1966.

11. *Lambling, A., Bonfili, S., Bichir, Cl., Potet, F,, Andrejevic, M., Baratgin, B.:* Les hemorragies des gastrites hemorragiques et de l',,exulceratio simplex". Arch. Mal. Appar. dig. 48: No. 7—8 bis, 1939.

12. *Mafatka,* ***Z.:*** Hematemese a melena ze zaiudecnich erosi. 6s. Gastroent. Vyz. 11: 180, 1957.

13. *Moutier, F.:* Traite de sastroscopie et de pathologie endoscopique de 1'estomac. Paris, 1935.

14. *Muir, A., Cossar, I. A.:* Aapirin and ulcer. Brit. med. J. 2: 4930, 1955.

15. *Palmer, E. D.:* Further experiences with the vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinat hemorrhage. Amer. J. med. Sci. 233: 497, 1957.

16. *Palmer, P. D.:* Hemorrhage from erosive gastritis. Gastroenterology 36: 856, 1959.

17. *Bapant, VI.* a spol.: Chirurgie velkych krvaceni. Praha, 1959.

18. *Schindler, B.:* Gastroscopy. Chicago, 1950.

19. *Smetana, J.:* Dieulafoyova choroba. Gastroent. bohema 8: 83, 1954.

20. *Tesar, 0.:* Krvaceni do homi casti travici trubice nejasneho puvodu. *Gs.* Gastroent. *У~уИ.* 15: 348, 1961.

21. *Walk, L.:* Erosive gastritis. Gastroenterologia 84: 87, 1955.

22. *AsJiby, W. B., Humphrey, J., Smith, S. J.:* Small-bowel ulceration induced by potassium chloride. Brit. Med. J. II. 1409, 1965.

23. *Wangensteen, S. L.:* Intragastric cooling for upper gastro-intestinal hemorrhage. Surg. Clin. N. Sm. 42: 1171, 1962.

24. *Sullivan, Л. С., Rutherford, B. B., Waddell, W. B.:* Surgical management of haemorrhagic gastritis by vagotomy and pyloroplasty. Ann. Surg 159: 554, 1964.

25. *Розанов, Б. С.:* Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение. Москва, 1960.

СИНДРОМ ПОТЕРИ БЕЛКОВ КРОВИ ВСЛЕДСТВИЕ ИХ ПРОСАЧИВАНИЯ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНУЮ ТРУБКУ

Уже раньше было известно, что белок крови может проникать в полость желудка и кишечника при различных воспалительных, язвенных и опухолевых процессах; но за последние несколько лет этот синдром стал настолько самостоятельным, что объединил и ряд до этого времени неясных состояний.

В 1957 г. Цитрин (Citrin) и сотр.[8] обнаружили у больного с «огромной гипертрофией слизистой желудка», что альбумин, меченый Ji^{81}, введенный внутривенно в значительном количестве поступает в желудочный сок. Гордон (Gordon[4]), и Шварц (Schwartz) и Ярнум (Jarnum [7]) изучали этот вопрос дальше и вызвали интерес к этому синдрому.

Значительную помощь оказал метод, введенный в диагностику Гордоном.' Вместо меченного альбумина больному вводят поливинил-пирролидон J^{131} (PVP), который представляет собой синтетический полимер с большим молекулярным весом, который не всасывается из пищеварительной трубки. После введений 25 микрокюри внутривенно в норме через 3 дня с калом выделяется меньше, чем 1,5% введенного вещества. При патологических состояниях потери гораздо большие. Джиджибхой (Jeejobhoy) и Когхилл (Coghill)[5] вернулись к методу с применением меченного человеческого альбумина, который они соответствующим образом модифицировали. Белок в желудочном соке можно выявить и путем электрофореза на бумаге и иммунофореза. Общую ориентацию можно получить при помощи пробы', при которой вводят в вену красящее вещество, связывающееся с белками крови, напр. конгорот; если белок проходит в кишечник, то кал окрашивается в красный цвет.

Потеря плазматического белка ведет к существенной гипорпротеинемии ii обусловливает отеки, плевральные экссудаты, асцит и кахексию без признаков заболевания сердца почек или печени.

По современным представлениям этот синдром встречается:

1. При некоторых язвенных поражениях желудка и кишечника, язвенном колите, болезни Крона, спру, полипозе желудка.[1] (Сюда относится т. наз. отечная форма рака желудка).

2. При болезни Менетрие, которая представляет собой собственно заболевание слизистой желудка, которое одни авторы относят к воспалениям, другие — к опу-

холям.[8] Называют его еще полиаденомой, аденомой, гигантской гипертрофией желудка, гигантским гастритом. В литературе его часто путают с гигантскими складками (стр. 219), что однако является совершенно другим заболеванием, при котором не наблюдается синдром гипопротеинемии.

3. В последнее время широко стал употребляться термин *экссу'дативная гастроэнтеропатия* для синдрома потери белка без значительных анатомических отклонений на желудочно-кишечной слизистой. Не ясно, идет ли речь в этих случаях о каком-нибудь из вышеуказанных заболеваний в умеренном или нераспознанном состоянии, или и через анатомически нормальную слизистую при некоторых обстоятельствах может проходить белок. Гордон[4] предполагает воспалительные изменения в лимфатических сосудах.

Белок, выделенный в пищеварительную трубку, большей частью переваривается и всасывается обратно. Несмотря на это возникает дефицит, вероятно вследствие того, что организм не успевает осуществить синтез нового белка пропорционально скорости потери его. В этом пункте пока еще не все ясно.

Лечение. При ограниченных изменениях отмечается положительный эффект после хирургического лечения (резекция); в других случаях не остается ничего другого, кроме заместительного лечения человеческим альбумином.

Литература

1. *Bdrta, K., Tichy, J.:* Zur Prage der Hypoproteinamie bei Magenpolypen. Gastroenterologia 96: **12**, 1961.

2. *Citrin, J., Sterling, K., Hoisted, J.:* The mechanism of hypoproteinemia associated with giant hypertrophy of gastric mucosa. New Engl. J. Med. 267: 906, 1957.

3. *Dolle, W., Martini, A. G.:* Beobachtungen bei exudativer Gastroenteropathie. Gastroenterologia 90: 83, 1961.

4. *Gordon, It. S.:* Exudative enteropathy. Lancet 1: 325, 1959.

5. *Jeejebhoy, K. N.. Coghill, N. F.:* The measurement of gastrointestinal protein loss by a new method. Gut 2: 123, 1961.

6. *Saxi, 0.:* Congo red test for the diagnosis of protein loss through the gastrointestinal mucosa. Acta paediat. hung. 5: 303, 1964.

7. *Schwartz, M., Jarnum, 8.:* Gastrointestinal protein loss in idiopathic (hypercatabolic) hypoproteinemia. Lancet 1:327, 1959.

8. *Tichf), J., Sekanovu, H.:* Menetrierova choroba. Vnitmi Lek. 3: 314, 1961.

ДИВЕРТИКУЛЕЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Дивертикул представляет собой слепое выпячивание полого органа; он выстлан слизистой и стенка его имеет строение аналогичное стенке материнского органа. *Ложный дивертикул* образуется путем выпячивания слизистой между пучками мышц; стенка его в таком случае будет менее устойчивой, не может сократиться, и содержимое не может быть удалено; это обусловливает большую склонность к воспалению и к перфорации.

Псевдодивертикул образуется в результате появления углубления в патологической ткани, напр., при пенетрации язвы, некрозе опухоли и т. п.; он не имеет ни слизистой, ни собственной стенки.

Т. наз. *функциональный дивертикул* представляет собой выпячивание, образующееся путем сокращения стенки около небольших очагов поражения, напр., около эрозий или около небольшой язвоЧки. (Это аналогия рефлекса Экснера, защищающего стенку кишечника от прободения острым предметом.)

В рентгенологической картине таким путем развиваются ложные желудочные ниши, имитирующие пенетрирующую язву или кажущиеся огромными ниши, которые в действительности (при гастроскопии) оказываются гораздо меньшими.

По этиологии различают дивертикулы врожденные и приобретенные; последние бывают тракционными (обычно истинные) или пульсионными (часто ложные).

Дивертикулы могут появиться в любом участке пищеварительной трубки, некоторые участки являются предрасположенными, особенно гипофаринкс, двенадцатиперстная и толстая кишка.

Дивертикулез пищевода

Первые более подробные сведения предоставил Рокитанский, который в 1840 году разделил дивертикулы пищевода на пульсионные и тракционные. Это разделение в основном сохранилось и до настоящего времени.

Пульсионные дивертикулы образуются на обоих концах пищевода, а тракционные наблюдаются только в грудной части:

1. *Гипофарингеалъный и ли парафарингеалъный дивертикул Ц е н к в р а* располагается на задней стенке пищевода

Рис. 133. Пульсионный гипофа-рингеальный дивертикул (Ценке-ра), вызывающий дисфагию вследствие сдавления пищевода; на дне его неконтрастное содержимое (опасность прободения при гаст-роскопии).

непосредственно под верхним отверстием. Это не истиный дивертикул, т. к. он представляет собоп впячиванке слизистой гипофаринкса между мышечными слоями нижнего сфинктера. Он образуется у пожилых лиц, почти исключительно только у мужчин, вследствие того, что вялая стенка гипофаринкса поддается давлению проглатываемого комка и выпячивается назад и вниз за пищевод. Позднее в выпячивании скапливается пища, что увеличивает его объем, а разложение пищи способствует воспалению и изъязвлению; следствием этого может явиться перфорация в средостение.

Признаки: раздражение горла с ощущением чужеродного тела, регургитация слюны, слизи и непереваренной пищи после еды или ночью, запах изо рта, дисфагия. Расстройство глотания обусловлено, главным образом, давлением наполненного мешка, благодаря чему закрывается просвет пищевода в области шейки. При объективном исследовании можно слышать звуки при глотании, которые появляются вследствие смешивания пищи с воздухом (признак Воусе).

Рентгенологический диагноз не труден (рис. 133). Но необходимо помнить о том, что выпячивание не будет видно, если оно будет наполнено неконтрастным содержимым. Эзофагоскопия, которая проводится под контролем зрения, возможна, в то время как гастроскопия и введение зонда вслепую небезопасно в связи с тем, что может произойти перфорация. Лечение хирургическое.

2. *Эпифренальные (супрадиафрагмалъные) п у л ъ с и о н н ы е дивертикулы* встречаются гораздо реже. Предполагают, что в их развитии принимают участие, кроме повышенного внутриполостного

Рис. 134. Тракционнью дивертикулы пищевода (случайная находка у больного, не предъявлявшего жалоб со стороны_пищевода).

давления, и отрицательное внутригрудное давление и нарушение иннервации. Клинически они проявляются тем, что вызывают спазм кардии или осложняются дивертикулитом, язвой или злокачественной дегенерацией.

3. *Тракционные дивертикулы* («э п и б р о н х и а л ъ н ы е») чаще всего локализуются в области бифуркации трахеи (рис. 134) и образуются путем вытягивания стенки пищевода вследствие процесса в окружающих тканях, обычно это бывает при туберкулезе трахеобронхиальных узлов или при туберкулезе позвонков. Вследствие вторичного пульсионного воздействия позднее они становятся смешанными тракционно-пульсионными дивертикулами. Они не дают неприятных ощущений до тех пор, пока не осложняются эзо-фагитом, дивертикулитом, медиастинитом или эзофаго-бронхиальным свищом. Они могут также стать источником злокачественного разрастания. Они не требуют лечения в асимптоматическом периоде.

Дивертикулы желудка

Они бывают только случайной, редко встречающейся находкой при рентгенологическом исследовании, располагающимися в большинстве случаев тесно под кардией, на задней стенке. Если исследуемый жалуется на неприятные желудочные ощущения, необходимо искать еще другую причину, т. к. эти дивертикулы только в редких случаях бывают источником неприятных ощущений и осложнении. Несмотря на то, что они, вероятно, являются врожденными, как правило, их обнаруживают уже в пожилом возрасте. Иногда они содержат добавочную панкреатическую ткань.

Неприятные ощущения могут быть обусловлены близостью кардии; это бывает цисфагия, аэрогастрия, регургитация, рвота. Если больной кровоточит, то скорее имеется одновременно эрозия на желудочной слизистой. Редко встречаются

дивертикулы в ирепилорической области, но клиническое отношение к ним иное вследствие того, что их рассматривают как преканцерозное состояние.

Тракпионные дивертикулы могут возникать в любом месте в результате вытяжения стенки желудка спайками.

Чаще на желудке встречаются с функциональными дивертикулами, которые — как уже было сказано — важны в диагностике язвы как с точки зрения наличия ее, так и с точки зрения ее величины. Такой функциональный дивертикул образуется в результате длительного сокращения мускулатуры и может обнаруживаться в таком случае на всех снимках, сделанных при одном исследовании. Но контроль, произведенный через несколько дней, покажет правильное положение вещей.

При гастроскопин, которая бывает неопасной, т. к. дивертикул, локализующийся в обычном месте под кардией, не лежит по оси тубуса, истинный дивертикул выглядит как отверстие с ритмичной активностью, из которого может вытекать секрет или остатки пищи. Таким образом гастроскопия в значительной стоцепи способствует дифференциации от псевдодивертикулов и функциональных дивертикулов.

Лечения большей частью но требуется. Но если предполагают, что дивертикул обусловливает неприятные ощущения со стороны желудха, то уместно назначение щадящей диеты и спазмолитических препаратов. Хирургическое лечение субкардиальных дивертикулов производится в исключительных случаях, т. к. сложность операции и ее последствия бывают непропордиональны по отношению к неприятным ощущениям. Наоборот, при препилорических дивертикулах рекомендуют резекцию желудка в качестве профилактики рака.

Дивертикул двенадцатиперстной кишки

Дивертикулы с такой локализацией встречаются примерно у 3% взрослых лиц и более, чем в двукратном количестве у пожилых лиц. Предполагают, что они появляются в точение жизни вследствие впутриполостного давления на врожденно слабую стенку. Следовательно, речь идет о дивертикулах пуль-сионных, образовавшихся в большинстве случаев только путем выпячивания слизистой без мышечной стенки. Больше всего дивертикулов двенадцатиперстной кишки исходит из внутренней стенки нисходящей части вблизи фатерова сосочка. В большинстве случаев они проникают в головку поджелудочной железы и постепенно увеличиваются в ней. Реже они лежат субперитонеально. Они бывают единичными или множественными.

В луковице пульсионные дивертикулы, практически не встречаются; выпячивания в этом месте бывают обусловлены ульперогенной деформацией или тракцией при перидуодените.

В связи со значительной частотой дивертикулов двенадцатиперстной кишки нередко поднимается вопрос об их клиническом значении. Так же как и при локализации в желудке, симптомы на их счет можно отнести только с большой сдержанностью, особенно, если выявляется и другое отклонение, как например, язва двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы или функциональные расстройства моторики. Они могут легко вызывать ощущение давления и тяжести, тошноту или боль через 2 и 3 часа после еды, вследствие наполнения и растяжения или давления на двенадцатиперстную кишку. В редких случаях они могут сдавливать общий желчный проток или проток поджелудочной железы и вызывать рецидивирующую желтуху, холангит, панкреатит.

Очень часто дивертикулы двенадцатиперстной кишки рассматривают как возможный источник кровотечения, если не выявляют других данных. Но в общем считают, что хотя кровотечение из дивертикула и возможно, но встречается очень редко, и поэтому будет более правильным всегда предполагать наличие другой, нераспознанной причины.

Из этого вытекает, что только в исключительных случаях необходимо решать вопрос о хирургическом лечении, т. е. об экстирпации. Это тяжелая операция, т. к. дивертикул нелегко искать и необходимо препарировать его в ткани поджелудочной железы, вблизи от важных протоков, с опасностью последующего исчезновения панкреатических ферментов.

Дивертикул можно спутать с нищей при постбульбарной язве.

Дивертикулез тонкого кишечника

На тонком кишечнике наиболее часто встречающимся типом является дивертикул Меккеля; другие солптарные пли множественные Дивертикулы встречаются гораздо реже.

Дивертикулез Меккеля представляет собой остаток эмбрионального протока, который соединяет желчный мешок с передним кишечником. Он исходит из антимезентериальной стороны подвздошной кишки на расстоянии 30—90 см от илеоцекальной заслонки. Он встречается примерно у 1% всех людей. Чаще всего он представляет собой слепой мешок длиной в 5—10 см, реже продолжается в виде соединительно-тканного тяжа к пупку или даже сохраняет просвет по всей длине. Довольно часто он содержит эктопические очаги желудочной или панкреатической ткани, главным образом, в области его устья. Сам по себе он не вызывает симптомов, но их дают нередко возникающие осложнения: непроходимость тонкого кишечника может быть обусловлена воспалением, странгуляцией, заворотом кишок, инвагинацией; об этих возможностях необходимо думать особенно при илеусе у детей. Острое воспаление напоминает аппендицит и может иметь аналогичные последствия, т. е. перфорацию и воспаление брюшины; оно поддерживается застреванием чужеродных тел или сгущенного содержимого. Тромбоз конечых ветвей a. mesenfcerica sup., снабжающей дивертикул, обусловливает гангрену и перитонит. Если сохраняется просвет на всем протяжении, то кишечник может сообщаться с внешней средой и кал выделяется через пупок.

Интересным осложнением является *язва,* которая развивается, как правило, у устья дивертикула на границе между кишечной и гетеротопической слизистой желудка. Полагают, что ее вызывают секреция этой желудочной слизистой и пептическое влияние на окружающую кишечную слизистую, которая неустойчива по отношению к нему. В таком случае эта язва имеет много общего с послеоперационной язвой на анастомозе. Проявляется она болями в животе, рвотой, иногда периодической, и другими диспептическими расстройствами. Осложнениями являются кровотечение, стеноз, перфорация. Чаще всего из них встречается кровотечение, которое лишь в редких случаях угрожает жизни. Обычно имеет место рецидивирующая мелена, но может выделяться с калом и непереваренная кровь. Все симптомы и осложнения встречаются преимущественно у детей, у взрослых лиц частота их уменьшается.

Диагноз зависит, главным образом, от рентгенологического исследования и уточнился в связи с введением ирригоскопии тонкого кишечника. При этом методе контрастное вещество вводится в дистальньш отдел подвздошной кишки ретроградно двойным зондом, в то время как кишечник аборально закрывают балоном.[2]

Иногда можно наблюдать дивертикул при лапароскопии, особенно в том случае, если он прикрепляется в пупке. Часто ситуация выясняется только при лапаротомии.

Лечение. Дивертикул Меккеля, обнаруженный случайно при рентгенологическом исследовании или при лапароскопии, не лечат. Но если он обнаруживается на операции, сделанной по другому поводу, то он должен быть удален в интересах профилактики осложнений. Дивертикулы с клинической симптоматологией или с осложнениями лечат путем хирургической экспизии или резекции кишечника.

Другие дивертикулы тонкого кишечника

Кроме дивертикула Меккеля на других местах также могут встречаться врожденные солитарные дивертикулы. Но чаще встречаются многочисленные приобретенные дивертикулы. В отличие от врожденных они отходят в месте прикрепления брыжейки, а по форме это дивертикулы ложные, образованные выпячиванием слизистой в промежутки в мышечном слое. Выпячивание появляется в месте прохождения сосудистого пучка. Предполагают, что в образовании дивертикула принимает участие расстройство моторики — дискинезия, которая ведет к повышению внутриполостного давления и к выбуханию слизистой через преформированные отверстия.

Клинические признаки проблематичны. Пищеварительные расстройства реже можно отнести за счет самих дивертикулов, чем за счет основного расстройства моторики. Такие неприятные ощущения имеют характер раздраженного кишечника. Осложнения встречаются значительно реже, чем при дивертикуле Мек келя.

Рис. 135. Множественный дивер-тикулез тонкой кишки у 30-летней больной после резекции желудка I типа; больная страдает ахлор-гидрией, поносом и комбинированным синдромом задних и боковых пучков (без анемии).

Более новым является открытие того, что дииертикулез может быть одной из причин синдрома слепой кишки, который проявляется поносом, стеатореей, макроцитарной анемией или фуникулярным миелозом (см. рис. 135). Предполагают, что причиной является изменение кишечной флоры вследствие застоя содержимого в дивертикулах (см. стр. 315). Бактерии побеждают в борьбе за витамин В^и, таким, образом развивается недостаточность его, которая в отличие от злокачественной анемии улучшается не после применения внутреннего фактора, а после применения антибиотиков, главным образом, тетрациклино-вого ряда; кроме того применяют витамин В^, железо и другие витамины.

Дивертикулы толстой кишки

Толстая кишка является наиболее частым местом локализации дивертикулов. Частота их в различных клинических и патолого-анатомических сводках приводится от 1 до 10 Y, отчетливо повышаясь с возрастом; у лиц старше 50 лет частота достигает 10—50 ′. Это дивертикулы приобретенные, чаще и раньше других поражается тазовая часть, позднее процесс может распространиться на всю толстую кишку.

Так же как и при множественном дивертикулезе тонкого кишечника и здесь речь идет о ложных дивертикулах, образованных выпячиванием слизистой через отверстия в мышечном слое вдоль сосудов. Выпячивания обычно проникают в appendices epiploicae. В связи с тем, что они не имеют мышечной стенки, они не могут спонтанно опорожниться.

а б

Рис. 136. Дивертикулез толстой кишки с дивертикулитом в тазовом отделе: а) при полном наполнении сигмовидная кишка плохо расправляется, укорочена, ее просвет неравномерно сужен; дивертикулы наполняются лишь местами и неполно (картина раковых клешней); там, где дивертикулы закупорены, наполняются лишь их шейки в виде острых выступов; б) в рельефном наполнении заметно укорочение сигмовидной кишки, нерегулярные циркулярные спазмы, наполнение деформированных дивертикулов или только их шеек. (73-летний больной был оперирован в связи с подозрением на злокачественную обструкцию толстой кишки).

Неосложненньш Д1твертикулез не вызывает неприятных ощущений и рассматривается как случайная находка. Часто решают вопрос о его отношении к запору; одни авторы считают его причиной, другие следствием. Но скорее всего между обоими нет опро {еденной зависимости. По общему мнению и рак желудка не развивается на основе дивертикулеза.

Признаки и осложнения развиваются уже при воспалении — дивертикулите. Развитие его, а тем самым и судьба всего заболевания в значительной степени зависят от величины отверстия дивертикула. Чем больше отверстие, тем меньше вероятность застоя и воспаления. Небольшое отверстие легко закупоривается, и замкнутое содержимое вызывает воспаление.

Дивертикулит вызывает боли (как правило в левой подвздошной области) и болезненную припухлость вследствие периколитической инфильтрации. Появление симптомов бывает таким же, как при воспалении червеобразного отростка и поэтому они приравниваются к «левостороннему аппендициту». Воспалительная припухлость может перфорировать и вызывать перитонит или внутренние и внешние свищи. Относительно часто встречается везикоколический свищ, признаком которого является дизурия, пневматурия, фекалурия. Позднее толстая кишка может сужаться и вызывать острый или хронический илеус.

Кровотечение из дивертикулов и при дивертикулито встречается довольно редко и необходимо всегда искать скорее другой источник.[1-4-5]

Диагноз является компетенцией рентгенологии, которая может с большой точностью обнаружить эту патологию. Ведущим методом является ирригоско-пия. Описывают даже «предивертикулезный период», в котором контуры толстой кишки вместо гаустрации имеют форму «зубцов пилы». Классическую картину дивертикулеза нельзя спутать ни с чем другим. При дивертикулите пораженный участок сужен, не имеет выпячиваний и напоминает данные при карциноме (рис. 136). Но несмотря на то, что выпячивания па соседних участках указывают на дивертикулез, диагноз еще не бывает определенным, т. к. вполне возможна комбинация с карциномой, хотя дивертикулез с карциномой взаимно и не связаны. В остром периоде не рекомендуют производить ирригоскопию, но с определенней осторожностью ее можно сделать. При неопределенных данных обнаружение свища свидетельствует о дивертикулите.

Ректоскопия не способствует диагнозу, т. к. отверстие дивертикула редко когда бывает видимым.

При *дифференциальном диагнозе* необходимо, кроме карциномы, подумать об эндометриозе и об осумкованном абсцессе из других тазовых органов.

Дивертикулез толстой кишки часто находят вместе с холелитиазом или с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Комбинация всех трех заболеваний называется триадой Сента. Но некоторые авторы полагают, что речь идет о случайном совпадении трех заболеваний, вообще часто встречающихся.

Лечение. Дивертикулы, обнаруживаемые случайно, не требуют лечения, и лучше не сообщать об этой находке исследуемому лицу. Если у больного имеются признаки запора или раздраженной толстой кишки, то он лечится в связи с этими расстройствами, невзирая на дивертикулы. Излишне соблюдать какую-нибудь диету в связи с дивертикулами.

Днвертикулит представляет собой заболевание хирургического характера. Он может иметь черты «острого живота» и в таком случае вопрос решается путем неотложной операции. В подостром и хроническом периоде воспаление лечат диетой, антибиотиками и сульфонамидами, а к операции — обычно к резекции — прибегают в подходящий период или **при** осложнениях.

Дивертикул слепой кишки

Особое положение занимают дивертикулы слепой кишки; они бывают солитарвыми, скорее всего врожденными, асимптоматическими. При остром воспалении они возбуждают подозрение на аппендицит, в подостром периоде после появления воспалительного инфильтрата думают о раке, туберкулезе или о терминальном илеите. При сомнении иногда производят напрасную гемикоэлтомию.

Дивертикулы желчного пузыря

Врожденные дивертикулы представляют собой аномалии развития без клинического значения.

Псевдодивертикулы образуются путем прикрытой перфорации желчного пузыря, обычно в области дна, и часто содержат солитарный камень.

ТР У ДОСПОСОБНОСТЬ

В решении вопроса о трудоспособности при дивертикулах руководствуются тем фактом, что речь идет об анатомических отклонениях, которые вызывают неприятные ощущения только вследствие своих осложнений и последствий. Главным поводом для установления нетрудоспособности является дивсртикулит.

Острое воспаление, имеющее характер «острого живота» — при пенетрации, перфорации и перитоните — будет предметом хирургического лечения. Также при обострении хронического воспаления и при периколитической инфильтрации необходимо установить нетрудоспособность, длительность которой будет определена в зависимости от возможности хирургического лечения. И после ликвидации воспаления могут остаться свищи, нарушающие трудоспособность.

Другим поводом для установления нетрудоспособности при множественных дивертикулах тонкого кишечника является синдром расстройства резорбции, до тех пор, пока не удастся его ликвидировать путем заместительной терапии, нетрудоспособность будет длительной. Кровотечение — при установлении, что оно исходит из дивертикула — требует установления нетрудоспособности соответственно с указаниями, приведенными на стр. 567.

ОБЗОР

Дивертикулез пищеварительных органов

Виды: истинный дивертикул, ложный дивертикул, псевдодивертикул «функциональный дивертикул».

Этиология: врожденный, приобретенный.

Преимущественно поражаются: толстая кишка, двенадцатиперстная кишка, пищевод.

Клинические признаки: гипофарингеальные: дисфагия, запах изо рта; эпифренальные: часто спазм кардии; дивертикул Меккеля: признаки от пептической язвы, илеус; еюнальный: синдром слепой кишки.

У остальных — только, главным образом, при дивертикулите и при других осложнениях.

Дивертикулит: воспалительный инфильтрат, перфорация, свищи, сужение.

Диагноз: в основном рентгенологический.

Лечение: простые дивертикулы большей частью не требуют лечения, дивертикулит является хирургическим заболеванием.

Литература

1. *Funk, M., Bazika, V., Novak, S., Prazdk, J; Skofepa, J.:* К otazce krvaceni z divertiklu travici trubice. Oas. Lek. cos. 100: 692, 1961.

2. *Greenspon, E. A., Lentino, W.:* Betrograde enterography. Amer. J. Roentgenol. 83: 909, I960.

3. *Hiklovd, D.:* Zkusenosti s chirurgickou lecbou divertiklu jicnu. Gastroent. bohema 6: 119, 1952.

4. *Paicfd, E.:* Klinicky v^znam nekomplikovanych divertiklu travici trubice. Pizensky lek. Sbom.

7: 81, 1968.

6. *Ross, S. T., Eddy, H. J.:* Massive hemorrhage from diverticulitis. Dis. Colon Rect. 3:441, 1960. 6. *Mafatka, Z., Kociiinovd, J., Roubkw)&, H.:* Diverticulose colique: Evolution morphologique et confrontation anatomo-clinique. XVI Oongresso Naz. Soo. Ital. Gastroent. Bologna, 1965.

ОСТРЫЙ КАТАР ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА (ОСТРАЯ ДИСПЕПСИЯ)

Острое расстройство пищеварения с раздражением желудка и кишечника представляет собой часто встречающееся явление, которое почти каждый когда-либо перенес. Часто называют его острым гастритом или энтеритом, но расстройство большей частью не ограничивается одним органом и не всегда носит воспалительный характер. Название «катар» благодаря своей неопределенности лучше подходит для характеристики этих острых диспепсий с неопределенным анатомическим и органным поражением.

ПРИЧИНЫ

Под этим диагнозом обычно представляют расстройства алиментарного происхождения. Но подобным образом проявляются иногда и кишечные инфекции, некоторые отравления, эндотоксические расстройства при общих инфекциях и интоксикациях, различные органические заболевания желудка или кишечника и различные рефлекторные поражения. Но хотя эти состояния в основном относятся к дифференциальному диагнозу, строгое отличие может быть затруднительным также в связи с тем, что они иногда только снижают сопротивляемость пищеварительных органов, а собственно вызывающим фактором остается пища.

Развитие острого желудочного или кишечного катара определяется соотношением между сопротивляемостью организма и силой внешнего вредного фактора.

Главным вредным фактором является сама *пища,* как с качественной, так и с количественной стороны. Решает вопрос не только общий объем (переедание), но и сравнительное количество раздражающих продуктов или трудно перевариваемых.

С качественной стороны *раздражение* обусловливается содержанием пряностей, кислот, продуктов сухой дестилляции (пережаренные жиры), невкусным или непривычным приготовлением, излишком напитков, недостаточным механическим размельчением, температурными крайностями и др.

Трудная перевариваемость требует усилий, связанных с такой обработкой пищи, чтобы продукты были способны резорбироваться. При этом ошибочно имеют в виду только желудок, но главным фактором в оценке перевариваемости является топкий кишечник.

Необходимо припомнить, что все органы пищеварения представляют собой одно функциональное целое, отдельные участки которого физиологически связаны и оказывают друг на друга влияние. Желудок играет роль резервуара, в котором пища остается так долго, пока тонкий кишечник не окажется в состоянии принять и далее обработать ее. Поэтому тяжелая пища, требующая длительного и медленного переваривания, долго «лежит» в желудке. Если же тонкий кишечник не в состоянии переварить принятую пищу, если он будет перегружен, то рефлекторно раздражается желудок и возникает «острый гастрит», при котором содержимое выбрасывается. Вторым компенсаторньгм механизмом, защищающим тонкий кишечник от чрезмерной нагрузки и организм от всасывания вредных веществ, является ускоренное продвижение в аборальном направлении, следовательно — понос («острый энтерит»). Оба защитных механизма могут функционировать, и часто функционируют, без какого-нибудь воспаления, только путем рефлекторного изменения моторики, и поэтому название «гастроэнтерит» не следует понимать буквально. С другой стороны, раздражение может приводить даже к острому воспалению, но трудно провести точную границу между расстройством функциональным и расстройством воспалительного характера.

При решении вопроса относительно трудной нерevариваемости и способа реакции отдельных частей пищеварительного аппарата имеются значительные индивидуальные различия. Эти различия дальше еще подчеркиваются повышенной чувствительностью к некоторым продуктам питания пли к комбинации продуктов. Эту повышенную чувствительность называют *идиосинкразией, ин-толерантностью, аллергией.* Под аллергией обычно понимают определенный патогенный механизм, обусловленный реакцией между антигеном и антителом (см. стр. 548); для большей части случаев с повышенной чувствительностью к продуктам питания и к блюдам скорее подходит название *непереносимость* (интолерантность). Часто она бывает обусловлена каким-нибудь основным заболеванием или состоянием, как например, непереносимость жиров при камнях в желчном пузыре, углеводов при бродильной дисмикробии, молока после резекции желудка.

Естественная сопротивляемость является знаменателем дроби, числителем которой является интенсивность внешнего вредного фактора. Толерантность к алиментарньш вредным веществам индивидуально различна. Известно, как различно течение заболевания у лиц, употреблявших одну и ту же вредно действующую пищу. Снижение резистентности может быть далее обусловлено суммированием более слабых

импульсов, физической усталостью, и особенно психической, недостатком движения, пониженным питанием, авитаминозом, аффектом или психогенной травмой. Лица с чувствительным пищеварением при нейродигестивной астении, заболевают острым расстройством пищеварения при повышенной рабочей нагрузке уже и после обычных импульсов, в то время как в период отдыха могут перенести и более тяжело перевариваемую пищу. Много случаев «острых гастроэнтеритов» обусловлено скорее таким понижением сопротивляемости и снижением физиологической способности пищеварительного аппарата, чем действием внешнего вредного фактора.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Признаки могут быть преимущественно только «желудочными» или только «кишечными» или и теми и другими вместе. *Желудочный катар* обычно начинается с ощущения давления в эпигастральной области, к которому присоединяется отвращение к пище, тошнота, рвота. *Кишечный катар* проявляется болезненным позывом на дефекацию, коликой, поносом. Иногда вместо поноса бывает запор и вздутие живота.

В зависимости от интенсивности симптомов можно различать более легкую и более тяжелую офрму.

При *легкой форме,* которая наблюдается, напр., после простого переедания, расстройство имеет характер компенсаторной эвакуации. После рвоты или после поноса неприятные ощущения исчезают через несколько часов без особого лечения и на следующий день все будет в порядке.

В *более тяжелых случаях* период острых симптомов длится в течение 24—48 часов и постепенно затихают в течение нескольких последующих дней. Иногда бывают выражены и общие признаки помутнения сознания и даже коллапс; повышение температуры скорее бывает только у детей.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Анатомические данные известны только частично. На секцию такие больные попадают лишь в исключительных случаях, практически лить дети в раннем возрасте, и здесь данные бывают стерты агональными и постморталь-цыми изменениями, так же как при хроническом гастрите (стр. 208). При жизни эндоскопически можно наблюдать изменения только в желудке и с тем ограничением, что при преимущественно желудочном поражении исследование затруднено рвотой. Редкими, но ценными являются наблюдения на лицах, имеющих свищи (Бомон, Вольф и Вольфф — Beaumont, Wolf и Wolff[4]).

В отдельных случаях была произведена гастроскопия в остром состоянии желудочного поражения, при которой наблюдали гипсрсмированную, набухшую слизистую с вязкой слизью, иногда с кровоизлияниями;[2,3] но кажется, что в этих случаях речь шла скорее о токсикоинфек-пионном заболевании.[2] Такие наблюдения на кишечнике отсутствуют. Но было бы, вероятно, ошибкой объяснять таким способом все острые диспепсии.

Мы исследовали трех больных с признаками «острого гастрита» в течение 24 часов от начала заболевания гастроскопическим и биоптическим методом. У двух больных гастро-скопические данные были нормальными, у третьего больного была заметна покрасневшая, отечная слизистая со слизью. Гистологическая картина у двух первых больных была нормальной (за исключением небольшой гиперсекреции слизи у одного из них), в то время как у больного с раздраженной слизистой гистологически был найден умеренный суперфициаль-ный гастрит (без нейтрофильной инфильтрации).

Вероятно, клиническая картина «острого гастрита» имеет различный анатомический субстрат. Лишь иногда речь идет о действительном гастрите; часто имеют место скорее изменения желудочной моторики, вызванные рефлекторно из тонкого кишечника или из других органов. Ведь аналогичная картина болезненных спазмов, тошноты и рвоты известна при желчной колике, при панкреатите, при мигрени, при синдроме Меньера и др.

Исследователи, имевшие возможность наблюдать слизистую желудка при остром катаре через свищ или с помощью гастроскопа, обратили внимание на то, что нет параллелизма между неприятными ощущениями и данными объективного исследования.[2,3,4] Патологические изменения часто сохраняются и после нескольких дней, в которых больной чувствовал себя вполне здоровым. Также это обстоятельство способствует тому, что при объяснении неприятных ощущений необходимо больше веса придавать функциональным расстройствам, чем анатомическим, так же, как при хронических диспепсиях (см. стр. 215). Синдром «острой желудочной диспепсии», вероятно, обусловлен расстройством моторики желудка, вызванным или прямо, напр., воспалением желудка, или рефлекторно.

Об анатомической основе острых кишечных расстройств известно еще меньше, поскольку эти состояния нельзя исследовать ни эндоскопически, ни биопти-чески.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Несмотря на то, что описанные анамнез и клиническая картина являются типичными, уже было сказано, что за ними может скрываться другое заболевание. Для практики необходимо различать две группы этих состояний: I. Заболевания, которые необходимо как можно раньше распознать и отличить, так как они требуют другого лечения. II. Заболевания, дифференциация которых не будет такой строгой, поскольку лечение их одинаковое.

I. К первой группе относятся:

1. «Острые заболевания живота» хирургического характера, как напр., острый аппендицит, перфорация пептической язвы и т. д. В отличие от этих случаев острый катар не сопровождается признаками раздражения брюшины, т. е. напряжением брюшной стенки, болезненностью при ректальном исследовании, ускоренным пульсом. Живот, несмотря на диффузную болезненность, остается мягким и напрягается только рофлекторно, особенно при рвоте; понос является патогномоничпым для катара. В противоположность острому панкреатиту боль не постоянна, а коликообразна, по отдает в спину и не сопровождается выраженным коллапсом.

2. Далее сюда относятся *острые воспаления инфекционного происхождения* (см. стр. 587); такие больные должны быть изолированы и лечены более интенсивно. Такая этиология напрашивается особенно при массовом заболевании, при единичном заболевании в первую очередь в более тяжелых случаях с лихорадкой, с общим токсикозом и там, где болезнь приобретает тифозный характер. Но и более легкие случаи заболевания могут иметь инфекционное происхождение и здесь правильный диагноз важен, главным образом, с точки зрения эпидемиологии.

Дифференциальный диагноз инфекционных кишечных заболеваний можно проводить с помощью бактериологического исследования, при котором на исследование посылают не только рвотные массы и кал, но и остатки подозрительной пищи. При наличии более тяжелых симптомов можно предполагать инвазию микробов в кровь в первые часы заболевания; можпо выявить их путем гемокультуры, или культивацией мочи, в которой выделяются особенно эгтеробактерии. Несмотря на это нередко но удается установить, являлась ли причиной заболевания сама пища или ее инфицирование. Микробиологически выявлена и распознана, вероятно, только небольшая часть желудочно-кишочных инфекций. Такие продукты как копчености, салаты, майонезы, бутерборды и т. п. могут вызвать острую диспепсию не только в результате бактериального инфицирования, но и в результате собственного раздражающего действия, особенно у чувствительных лиц.

3. Также *отравление грибами* и *ядами* требует быстрой постановки диагноза и оказания помощи. Непригодные грибы вызывают только острый катар, в то **время** как ядовитые грибы вызывают отравление, проявляющееся как нервными признаками (параличи, психические расстройства), так и поражением печени. Также отравление ядами в большинстве случаев проявляется не только пищеварительными расстройствами, но также и, главным образом, признаками интоксикации. Из химических ядов наиболее часто встречающимся является *алкоголь,* который вызывает острый желудочный, а иногда и кишечный катар, связанный с типичным затуманиванием сознания. Но однако здесь речь не идет об отравлении неотложного характер. О других ядах написаны специальные инструкции.

II. Ко второй группе заболеваний, дифференциальный диагноз которых менее срочен, относятся, напр., желчная или почечная колика, мигрень, приступ повышения внутричерепного давления, токсикоз беременности, ахилический понос. Речь идет сплошь о рецидивирующих состояниях, так что затруднение будет, главным образом, в диагностике первого приступа. Острый катар, который часто повторяется, подозрителен и необходимо искать основную причину.

Частым источником диагностических ошибок, особенно у детей, является острое раздражение желудка в начале общих инфекционных заболеваний, напр., скарлатины, дифтерии, оспы, пневмонии, сепсиса. Оно обусловлено выделением бактерий или токсинов через слизистую пищеварительных органов.

Эти состояния, вероятно, встречаются чаще, чем проявляются клинически, и особенно у взрослых они теряются в картине общего заболевания.

Аналогичным расстройством у взрослых является *эндотоксический гастрит* или *энтерит,* обусловленный, с одной стороны, эндогенными веществами, напр., при уремии, с другой стороны, некоторыми лекарственными препаратами, напр., салицилом, хинином, йодом, бромом, наперстянкой и др. При пероралъ-ном применении какая-то доля воздействия обусловливается местным раздражением; но более важен выделительный механизм — выделение через желудочную и кишечную

слизистую, как об этом свидетельствует тот факт, что эти расстройства появляются и после парентерального применения.

В последнее время появился новый вид острых энтеритов, вызванный применением антибиотиков, о которых будет сообщено отдельно (стр. 362).

ЛЕЧЕНИЕ

Промывание желудка производят в том случае, если предполагают, что вредная пища еще находится в желудке. При подозрении на отравление всегда промывают желудок с целью удаления остатков вредного вещества, которые могут сохраняться в желудке и в течение нескольких дней; особенно это относится к отравлению грибами.

Постельный режим необходим в период острых симптомов (рвота, понос) и в течение всего периода ограничения питания.

Диета. Главным лекарством при острых диспепсиях является голодание и правильная реалиментация. В первый день больной не получает ничего или только горячий чай или настой ромашки по ложечке. В более тяжелых случаях удлиняют период голодания с применением чая на все время, пока сохраняются острые симптомы. Во втором периоде (через 12—14 часов после субъективного успокоения) больному дают, кроме сладкого чая, карловарский сухарь или сухую булку. В течение последующих 12—48 часов добавляют крупяной суп (из риса, манки, овсяных хлопьев), тушеный рис, картофельное пюре, все посоленное, без жира и боз молока. При переходе на нормальное питание рекомендуют вареное постное мясо, макаронные изделия и картофель с небольшим количеством масла, позднее воздушные пироги и пудинги из наполовину разбавленного молока. Вся реалиментация длится 3—6 дней, полное питание не следует разрешать раньше, чем через неделю от начала заболевания.

Если голодание необходимо продолжать больше 24 часов и если имеются значительные потери воды и электролитов (рвота, понос), необходимо через 24 часа (у детей раньше) приступить к парентеральному питанию путем вливания 10% глюкозы, к применению электролитов (раствор Дароу или Рингера — лучше, чем физиологический раствор, который не замещает потерю калия), витамина Си В.

Лекарственные препараты. В начале желудочного катара, в период рвоты, нельзя ничего применять перорально. Ректально можно применять успокоительную свечку (спазмоэуналгит), конечно, при отсутствии поноса. При значительных болях уместна инъекция дольсина. Как только рвота прекратится, начинают применять животный уголь, 5 или даже 6 раз в день по чайной ложке порошка или гранулята или 4—5 крошащихся таблеток (цитрокарбон). Некоторые врачи добавляют к первой дозе ложечку солевого слабительного. (Слабительное не следует предписывать при поносе.)

При кишечном катаре в легких случаях оказывается достаточно только животного угля; через 1—2 дня переходят на кишечные дезинфицирующие средства (эндиарон). При более тяжелом течении поступают так, как было описано при кишечных инфекциях.

При коллапсе, с которым однако чаще встречаются при инфекционных заболеваниях, важно внутривенное введение плазмы. Если имеются угрожающие признаки общей интоксикации, одновременно применяют растворимые корти-коиды.

Эндотоксический гастрит и гастроэнтерит является сопутствующим явлением при основном заболевании и не требует особого лечения. Но необходимо знать о нем и обеспечить подходящую нераздражающую диету, не принуждать больного (особенно детей) есть, а в период реконвалесценции добавить соляную кислоту и витамины С л В.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

С точки зрения трудовой экспертизы эти состояния можно разделить следующим образом:

1. При расстройствах, которые имеют только характер компенсаторной эвакуации, нетрудоспособность не устанавливается, за исключением лиц, занимающихся тяжелой физической работой. 2. При более тяжелых катарах период нетрудоспособности будет составлять несколько дней. а выписка на работу производится, когда больной уже в состоянии принимать достаточное питание. Более длительный период нетрудоспособности устанавливается у лиц, работающих в пищевой промышленности. 3. При токсических и инфекционных формах (следующая глава) установление нетрудоспособности зависит от длительности острой стадии и заканчивается приблизительно через 1—2 недели после ликвидации поноса и лихорадки.

Еще в течение нескольких недель необходимо будет соблюдать осторожность и регулярный образ жизни. Лица, занимающиеся тяжелым трудом или работающие в неблагоприятных условиях, и в этом периоде будут несколько ограничены в работе. Особое внимание необходимо уделять выписке на работу лиц,

работающих в пищевой промышленности. Необходимо проверять заразность и выявлять носительство повторным бактериологическим исследованием кала.

[НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОШИБКИ В ДИАГНОЗЕ И В ЛЕЧЕНИИ

Острое начало инфекционных заболеваний у детей (скарлатины, дифтерии и т. п.) с тошнотой и рвотой принимают за желудочный катар.

Острый аппендицит, начинающийся (особенно у детей) болью в области пупка и рвотой, принимают за острый гастроэнтерит.

Часто повторяющийся «острый гастрит» бывает скорее обострением хронического желудочного расстройства (напр., ахилического синдрома) или другим замаскированным заблеванием (желчная колика, мигрень).

Не выдерживают достаточный период голодания (особенно у детей). В качестве первой еды дают пищу, неправильно принимаемую за легкую, напр., молоко, манную кашу или яйцо всмятку.[1]

При алиментарном гастрите напрасно назначают сульфонамиды или антибиотики.

При кажущемся улучшении слишком рано переходят к нормальной диете.

ОБЗОР

Острый желудочный и кишечный катар

Патогенез: перегрузка избыточной или раздражающей пищей, пониженная переваривающая способность.

О с it о в а: расстройство моторыки, раздражение и даже воспаление слизистой. Клиника: острая желудочная или кишечная диспепсия с выраженными расстройствами двигательной функции (рвота, понос).

Дифференциальны и диагноз:

I «острый живот», желудочно-кишечные инфекции, отравления.

II колики, вызываемые камнями, мигрень, начало общих инфекций, эндотоксические гастроэнтериты.

Лечение: голодание, реалимонтация, адсорбенты, спазмолитики.

Литература

1. *Mafcdka, Z.:* Nejcastejsi chyby v dietetioe. Prakt. Lek. 37: 143, 1957.

2. *'Palmer, E. D.:* The morphologic consequences of acute (exogenous) (staphylococcic) gastroenteritis on the gastric mucosa. Gastroenterology 19: 462, 1951.

3. *Schemer, J.:* Gastritis. **Praha, 1937.**

4. *Wolf S., Wolff, ы. G.:* Human gastric function. London, 1943.

АЛИМЕНТАРНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Й. ГАВЛИК и В. ВАГНЕР

Алиментарные инфекции представляют собой заразные заболевания, при которых входными воротами является рот, и возбудитель болезни, как правило, выделяется с калом, иногда и с мочой. Заражение происходит обычно косвенно при употреблении инфицированной пищи, менее часто — прямым путем через руки. В настоящее время в общем хорошо известны бактериальные алиментарные инфекции, вызванные или микробами или их токсинами. Поэтому они будут разобраны более подробно. Несмотря на то, что участие некоторых вирусов в развитии алиментарных инфекций является бесспорным, все же остается еще много неясного в этом вопросе.

Инфекционные заболевания пищеварительного тракта, вызываемые бактериями, делят на три группы:

1. *Инфекции^* узком смысле слова, т. е. такие заболевания, при которых микроб сам является возбудителем заболевания. Он проникает в организм, где размножается, и через несколько дней инкубационного периода развивается картина болезни. Сюда относятся брюшной тиф, паратиф, бациллярная дизентерия, холера и другие. Источником этих инфекций обычно бывают люди как с выраженной, так и со скрытой формой болезни, реконвалесценты и бацило-носители.

2. *Токсикоинфекции,* при которых наряду с большим количеством живых микробов важную роль играет и наличие бактериального токсина. Заболевание имеет обычно короткий инкубационный период (как правило равный 8—48 часам), начинается повышением температуры (инфекция) и быстрым развитием симптомов (интоксикация). Типичным представителем этого типа заболеваний являются сальмонеллезы, но токсикоинфекции могут вызываться и другими микробами. Источником этих инфекций,

в первую очередь, являются птицы и животные. В особенности сальмонеллезы представляют собой типичные антропозоонозы, и человек заболевает ими обычно после употребления зараженных продуктов животного происхождения, особенно мяса и яиц при их недостаточной температурной обработке.

3. *Энпгеротоксикозы* (токсикозы, интоксикации), при которых для развития патологических симптомов решающую роль играет наличие токсина. Инкубационный период очень короткий, если болезнь проявится синдромами со стороны пищеварительного тракта (3—6 часов); заболевание не сопровождается повышением температуры. К этим заболеваниям относится в первую очередь стафилококковый энтеротоксикоз и ботулизм. Источником заражения является или человек (стафилококковый энтеротоксикоз) или животное или же почва (ботулизм). Заболевание развивается в том случае, если пища заражена микробами, которые в ней размножаются и продуцируют высоко активный токсин.

1. Наиболее часто встречается картина острого гастроэнтерита: заболевание начинается тошнотой, рвотой и почти одновременно или через два часа после этого появляется понос. В первые 24 часа часто бывает повышена температура, иногда и свыше 39° С. Так протекает бациллярная дизентерия и большинство сальмонеллезов.

2. Реже отмечается тифозное течение: здесь на первом месте стоит высокая температура и головная боль. Поносы не относятся к типичной картине болезни, а если они имеются, то могут увеличить неуверенность при постановке диагноза. Так выглядит заболевание тифом, паратифом А и изредка и сальмонеллез.

3. При ботулизме пищеварительные расстройства отходят на задний план, в то время как доминирует поражение периферийных нервов.

4. Септико-метастатическоо течение описывается, главным образом, при сальмонеллезе, вызванном S. cholerae suis, изредка другими серотипами.

Клиническая картина алиментарных инфекций зависит как от микроорганизма — его вида и серотипа, его вирулентности и величины дозы инфекции, так и от макроорганизма, его восприимчивости, далее от состояния питания и от ряда других факторов. Большинство микробов, вызывающих алиментар-ные инфекции, хорошо растет в щелочной среде, поэтому важным защитным барьером является нормальная кислотность желудочного сока. Для всех алиментарных инфекции типична максимальная частота в конце лета, когда во многих случаях возникают и эпидемии. Это обусловлено, с одной стороны, повышенным потреблением воды (часто из неконтролируемых источников), повышенным потреблением фруктов и овощей без гигиенической обработки, повышенной вероятностью пассивного заражения продуктов мухами или другими насекомыми и, с другой стороны, пониженной сопротивляемостью организма в жаркий период, в первую очередь, вследствие нарушения нормальной функции желудка под влиянием жары и употребления холодных напитков. Летом также намного опаснее молочные и мясные продукты, которые представляют собой хорошую питательную среду для микробов.

Иногда происходит порча продуктов вследствие микробиального разложения, независимо от того, будет ли это брожение или гниение. Употребление такой пищи может вызвать острую диспепсию, особенно у чувствительных лиц, но нельзя говорить об инфекциозности пищи. Здесь можно было бы скорее применить термин «пищевое отравление», поскольку речь идет о продуктах ферментативного происхождения, исходящих из пищи, а не из микроба, который сам по себе является безвредным. Некоторые продукты даже умышленно используют в измененном виде под влиянием деятельности микробов (дичь, сыры и др.). С другой стороны, патогенные кишечные микробы вообще могут своим присутствием не изменять вид, запах и вкус пищи. Следовательно при решении вопроса о безвредности пищи нельзя полагаться на эти свойства.

Некоторые инфекционные заболевания подлежат текущему учету путем экстренных извещений, а также и госпитализации. С течением времени многократно отмечаются значительные изменения в частоте отдельных заболеваний. Для иллюстрации приводим цифры зарегистрированных заболеваний в ЧССР за последние 10 лет для важнейших бактериальных алиментарных инфекций:

Бактериальные кишечные инфекции в ЧССР в 1955—1965 гг.:

Заболевание 1955 . 1960 1965*)

Брюшной тиф 1368 778 437 Паратиф 723 239 86 Сальмонеллезы 2134 4462 8070 Бациллярная дизентерия 4054 10730 11087

Но у более умеренно протекающих заболеваний, например, у сальмонеллезов и бациллярной дизентерии, приведенные цифры являются только приблизительными. Многие больные даже вообще не были обследованы врачом, и лишь у части больных, обратившихся к врачу, был взят кал на посев. С другой стороны, увеличение числа случаев выявления различных серотипов саль-монелл и шигелл стало возможным благодаря постоянно улучшающимся диагностическим возможностям.

Клиническая картина и лечение инфекционных заболеваний здесь описаны только в об щих чертах. Подробности в учебниках инфекционных болезней.

Микробиология и диагностика алиментарных инфекций

В. ВАГНЕР

Эти заболевания развиваются под влиянием бактерий, их токсинов, плесеней, дрожжевых организмов и вирусов.

I.БАКТЕРИИ

1. *Сальмонеллы.* От других представителей энтеробактерий отличаются по биохимическим признакам. К роду Сальмонелл в настоящее время относится больше тысячи выделяемых видов и количество их с каждым годом возрастает Это сделало возможным точное знание аптигенной структуры, которая кроме некоторых не имеющих значения антигенов, использует для распознавания три типа антигенов: а) Поверхностные антигены комплексной структуры, куда включают в особенности т. паз. Vi-антиген S. typhi, имеющий значение благодаря своей вирулентности и в диагностике. Играет он также важную роль в иммунитете. б) Антигены бактериальной стенки. Химически это лиипополисахариды. биологически их называют эндотоксинами. Раньше их обозначали римскими, в настоящее время арабскими цифрами в комбинации с буквой О. в) Антигены жгутиковые, основой которых является белок флагеллин; их обозначают как маленькими буквами в сочетании с символом Н, так и цифрами. Каждой саль-монелле присуща определенная антигенная структура, которая выражается в символах. Так например, S. typhi имеет определяющую структуру: 0-9, 12:

H-d; Vi; S. paratyphi B: 0-4, 5, 12; H-b, 1, 2; и т. д. Также и антитела, образовавшиеся в организме под влиянием инфекции или прививки, имеют такое же обозначение.

Значительная часть сальмонелл для человека безусловно патогенна. Но некоторые из них пока были выявлены как возбудители болезни только у животных; у некоторых из них пока точно не установлен их патогенетический характер. У человека некоторые сальмонеллы вызывают заболевание или тифозного или гастро-энтеритического характера. Часто отмечается носительство, особенно тех сальмонелл, которые вызывают тифозное течение заболевания. Следовательно, они локализуются или в желчных или в мочевых путях.

2. *Шигеллы.* Их также имеется несколько видов, а среди них — еще больше типов. Наиболее частым возбудителем дизентерии в ЧССР является Sh. sonnei, Sh. llexnori и boydi. Остальные виды, особенно Sh. shigae, Sh. schmitzi, встречаются редко. Что касается антигенной структуры, то она более проста, чем у сальмонелл потому, что лишена жгутикового антигена. Зато липополисаха-ридные антигены микробной стенки имеют значение как в диагностике вследствие своего различия у отдельных видов, так и в качестве активных эндотоксинов. Sh. shigao, кроме того образует еще экзотоксин, действующий как на кишечную стенку, так и на нервную систему. Распространение шигелл различно в разных областях; зависит от местной эпидемиологической ситуации. Шигеллы являются возбудителями дизентерии.

3. *Холерный вибрион,* с несколько антигенно отличающимися подтипами (Inaba, Ogawa). Является возбудителем холеры. Vibrio El Tor, отличающийся от холерного вибриона некоторыми биохимическими признаками и некоторыми антигенами, в некоторых областях вызывает заболевание, клинически не отли-чимое от истинной холеры. Существует бессимптомное носительство.

4. *Потенциально патогенные энтеробактерии* в последнее время стали в центре научно-исследовательских интересов, и поэтому количество их постоянно увеличивается. Они обычно вызывают заболевание у других детей: дети старшего возраста и взрослые поражаются или лишь в исключительных случаях. Их инфекпиозность зависит, во-первых, от дозы, как показали эксперименты на добровольцах, во-вторых, от основного состояния организма.

а) Eschcrichia. Представители этого рода как правило и в большом количестве присутствуют в нормальном кишечном содержимом; только у грудных детей, питающихся материнским молоком, вместо E. coli находится Lactobacillus biiidus. В норме E. coli является не только сапрофитом, но даже и симбионтом человека. Большая часть потребляемого человеком витамина К обусловлена продукцией его эшерихиями. Кроме того, благодаря своему антагонистическому нлиянию на остальную кишечную флору, особенно на анаэробов, они подавляют нежелательные процессы распада в кишечном содержимом. Но существует целый ряд типов E. coli, называемых также var. neapolitana, которые могут вызывать кишечные воспаления или интоксикации. Они отличаются от непатогенных E. coli, главным образом, своей антигенной структурой. В частности это типы, отличающиеся липополисахаридными 0-антигенами: 12, 18, 20, 25, 26, 44, 55, 75, 86, 111, 112, 114, 117, 119, 124, 125, 126, 128, 142. Кроме 0-антигенов, образующих стенку микроба, в них имеют значение поверхностные антигены, называемые также капсулярными и обозначаемые буквой В и соответствующей цифрой. Кажется, что счет этих типов еще далеко не закончен. В качестве важных возбудителей энтеритов у грудных детей потенциально патогеннью E. coli являются серьезной эпидемиологически-гигиенической проблемой в детских учреждениях всех видов. Существует носительство у взрослых и у детей. б) Citrobactor, ранее обозначаемый как Bcthesda. Существует много антнген-ных типов. Патогенпость их проявляется только при определенных обстоятельствах и, очевидно, необходимо одновременное совпадение ряда условий, из которых известны только некоторые, чтобы они стали возбудителями энтеритов. У взрослых их очень часто находим в нормальном содержимом кишечника без наличия какого-нибудь явного заболевания. в) Haffnia, Providencia и Arizona представляют собой роды, относящиеся к семейству энтеробактерий. Они являются облигатными патогенами для животных. Их также иногда расценивают как случайных возбудителей, вызывающих энтериты и у человека, но пока у нас еще нет достаточного количества материала для того, чтобы можно было окончательно решить вопрос об их значении и распространении. г) Proteus как род состоит из нескольких видов (vulgaris, mirabilis, morgani, refctgeri), хорошо отличающихся Друг от друга биохимическими проявлениями; внутри отдельных видов можно различить ряд ' отличающихся друг от друга антигенных типов.

Не вызывает сомнения тот факт, что у грудных детей Proteus может вызвать тяжелые гастроэнтериты. Ведутся споры о том, являются ли одни виды Proteus более опасными, чем другие. В особенности высокую патогенность приписывали Proteus morgani, но кажется, что имел место случайный факт в наблюдении. У взрослых они являются довольно обычными сапрофитами.

5. *Aeromonas* представляет собой вид, недавно распознанный в качестве потенциального возбудителя. Он был определен как возбудитель не только кишечных заболеваний типа дизентерии, но и тяжелых общих септических состояний, и менингитов. Несмотря на это, роль acromonas в заболевании еще полностью не объяснена, и его эпидемиология также требует дальнейшего изучения.

6. *Pseudomonas aeruginosa,* ранее называемая В. pyocyaneus. Она является единственным патогенным представителем очень распространенного рода в природе. У грудных детей она способна вызвать тяжелый и даже смертельный онтерит. Но она может также проникнуть в кровь и вызвать септическое состояние, иногда менингиты и различные нагноения. У детей старшего возраста и у взрослых она иногда может быть найдена в кишечном содержимом при отсутствии симптомов.

7. *Staphylococcus pyogenes.* Токсические свойства его очень пестры: один оказывают гемолитическое действие, другие — лейкоцидное. Значение имеет дермотоксическос действие при локальном поражении и летальное — при общем поражении. Кроме того, патогенность обусловлена и выделением фермента коагулазы, которая свертывает фибрин. Последний окружает микроб и тем самым защищает его от влияния защитных сил пораженного организма, но в то же время он часто ограничивает очаг таким образом, что последний бывает полностью отделен от организма. Значение ряда других ферментативных веществ, выделяющихся в окружающие ткани (фосфатаза, лецитиназа, гиалуро-паза) еще не достаточно выяснено в настоящее время, хотя их связь с пато-генностью является весьма вероятной. Оснащенные таким образом микробы способны вызвать воспалительные заболевания не только общего характера, но и местного на слизистой кишечника. Наиболее серьезными являются псевдомембранозные колиты, развивающиеся особенно в качестве осложнения при лечении антибиотиками с широким спектром действия после подавления E. coli. В настоящее

время выяснилось, что значительную роль в нротивостафило-кокковом иммунитете играют и нетоксическио кислоты микробной стенки. Существует несколько их антигонных типов. В сыворотке некоторых лиц находят антитела против них, имеющие защитное значение, вероятно, еще более важные для иммунитета, чем антитоксины. Разумеется, уже ведется научно-исследовательская работа по использованию этих данных для изготовления более эффективных вакцин.

Но встречаются штаммы стафилококков, которые являются патогенными, несмотря на то, что у них нет приведенного выше токсического оснащения. Они обладают способностью к образованию энтеротоксина, который является устойчивым по отношению к пищеварительным сокам и к кипячению. Раздражение слизистой энтеротоксином вызывает быстрый, хотя и не слишком тяжелый энтерит. Кроме того кажется, что путем центрального воздействия он вызывает тошноту и рвоту. В связи со своей устойчивостью к внешним условиям стафило-энтеротоксин является веществом, имеющим эпидемиологическое значение.

8. *Streptococcus faecalis* обычно живет в толстом кишечнике. В некоторых работах считают, что он вызывает массовые пищевые заболевания. Но несмотря на то, что некоторые доказательства этого факта существуют, пока еще не были получены окончательные доказательства, т. е. положительные данные эксперимента на добровольцах.

9. *Clostridium welchii,* антигенный тип Е некоторыми авторами рассматривается как возбудитель некротического энтерита, который обычно поражает одну кишечную петлю. Но геморрагический некроз, обусловливающий это заболевание, можно объяснить и феноменом Шварцмана. Следовательно, пока еще нет убедительных доказательств энтеральной патогенности этого возбудителя.

10. *Mycobacterium tuberculosis* — бывает возбудителем хронического энтерита с изъязвлением слизистой. У детей, как правило, выявляется тип bovinus, что свидетельствует о прямом заражении через инфицированное молоко. У взрослых это может быть тип humanus, которым кишечник инфицируется вторично, путем проглатывания мокроты человека, больного открытой формой легочного туберкулеза.

11. *Bacillus anthracis* является возбудителем тяжелого геморрагического энтерита, при котором однако может появиться и септическая фаза. Диагноз заболевания, как правило, подтверждается только на секции, т. к. молниеносная форма обычно приводит к смерти в течение двух дней.

II. ПЛЕСЕНИ И ДРОЖЖИ

1. *Candida.* Наиболее частым возбудителем энтеритов из этой группы микроорганизмов являются грибки из рода Candida. Из них наибольшая пато-генность выявлена у Candida albicans, но и другие виды (C. krusei, C. tropicalis и др.) могут быть патогенными при соответствующих условиях. Обычно они вызывают воспаление кишечной слизистой у грудных детей или у пожилых дряхлых лиц. Довольно часто встречаются случаи, когда происходит быстрое увеличение количества этих грибков в кале вследствие лечения антибиотиками с широким спектром действия, которые подавляют остальную нормальную кишечную флору. Но в большинстве случаев воспаления бывают поверхностными; только в единичных случаях грибки проникают глубже или даже попадают в кровь и метастазируют в другие органы. Причиной такой инвазив-ности, кроме основного нарушения состояния макроорганизма, может быть и экспериментально проверенный факт, свидетельствующий о том, что антибиотики тетрациклинового ряда непосредственно повышают вирулентность грибков рода Candida в довольно значительной степени (см. стр. 363).

2. *Aspergillas, Mucor* и *Penicillium* и другие плесени могут изредка вызывать кишечные воспаления; как и грибки из рода Candida они способны в определенных случаях и к более глубокой инвазии.

Диагноз заболеваний, вызываемых плесенями, отличается от диагноза бактериальных заболеваний в том отношении, что плесени и дрожжи представляют собой частых обитателей нормального кишечного содержимого. Но они присутствуют только в небольшом количестве.

Для решения вопроса о том, являются ли выделенные плесени или дрожжи возбудителями кишечного воспаления, очень многое зависит от количества их в свежем кале, взятом на исследование. Если находят только отдельные колонии грибков рода Candida или плесеней, то микоз слизистой мало вероятен; с увели-

чением количества их эта вероятность возрастает. Но необходимо знать, что вне организма споры грибков рода Candida и других плесеней могут значительно размножиться за счет других микробов. Естественно, что это затушевывает результат. Из этих соображений часто применяют для проверки диагноза серологические реакции, если в распоряжении имеются подходящие антигены или собственный штамм больного. Разработаны методы агглютинации, анти-глобулиновые методы, преципитационные и метод связывания комплемента. Титры антител свыше 1: 80—1: 160 уже бывают подозрительными; но еще более значительным бывает увеличение титра в течение развивающегося заболевания. Используют также кожные тесты (оидиомицин, аспергиллин и т. п.), которые в случае далеко зашедшего заболевания дают положительные реакции. Но в конечной фазе смертельного заболевания все иммунологические пробы становятся негативными, как доказательство упадка сопротивляемости организма (анергия).

Ш. ВИРУСЫ

Развитие методов выявления вирусов путем выращивания их на тканевых культурах способствовало открытию наличия вирусов в кишечном содержимом при многих заболеваниях других органов. К уже ранее выделенному вирусу полиомиелита присоединились вирусы типа ECHO, некоторые аденовирусы, Коксаки вирусы и др. Была доказана и связь с некоторыми заболеваниями пищеварительного тракта. В опытах на добровольцах было доказано присутствие вируса инфекционного гепатита у больных уже в инкубационном периоде. При некоторых массовых энтеритах иногда с помощью экспериментов на животных были обнаружены различные вирусы. Но они не были выявлены в такой форме, в которой их можно было бы точно идентифицировать; поэтому не исключено, что речь шла только о каком-нибудь, часто встречающемся, непатогенном для кишечной слизистой вирусе. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения этого вопроса.

ДИАГНОЗ

Диагноз кишечных инфекций проверяется лабораторным исследова-ванием. При нем, разумеется, наиболее важным является культивирование кала, но и исследование рвотных масс приносит положительные результаты, особенно в самом начале заболевания. Кал для исследования берут или по старинке специальной ложкой в подходящую посуду или лучше с помощью ректальной трубки Риваса, или тампоном с транспортной или селективной питательной средой. В первом случае необходимо ждать дефекацию, и поэтому материал, как правило, собирает сам больной. Эта очень ненадежно во всех отношениях, и поэтому необходимо отдавать предпочтение взятию материала из прямой кишки, производимому медицинским работником. Трубка Ривэса более удобна при коротком транспортировании. Тампон, смоченный какой-нибудь селективной питательной средой, наоборот, подходит в тех случаях, где целенаправленно ищут или сальмонслл или шнгелл. Он не подходит для других энтеропатогенных микробов, которые на селективной питательной среде подавляются или частично или полностью. В некоторых случаях, особенно при выявлении носителей сальмонелл, нельзя избежать исследования дуоденального содержимого, полученного при промывании. Исследование мочи дает очень часто положительный результат там, где произошло проникновение микробов из кишечного содержимого в кровь; положительную урокультуру при заболевании необходимо рас-ценивать как фильтрационное выделение, а не как проявление заболевания мочевыделительных путей. Зато у носителей она является показателем наличия микроабсцессов в почках. В острой стадии энтеритов, особенно в более тяжелых случаях в первые часы, при тифозном течении и позднее находят возбудителя и в крови, а также и в костном мозгу. Взятие материала можно производить не только в специальные пробирки для гемокультуры, но в крайнем случае может оказаться достаточной и свернувшаяся кровь; сальмонеллы и некоторые другие подвижные энтеробактерии можно выселять из кровяного сгустка.

При хросических изъязвляющих энтеритах нельзя иногда обойтись без взятия материала с помощью ректоскопа. В таком случае материал берется тампоном с края язвы, особенно из отторгнутых отделов.

В случае инфекции неясной этиологии высевают материал на целую палитру питательных сред с целью надежного выявления возбудителя. В первую очередь, это среды для селективного выращивания сальмонелл и ши-гелл, напр., висмуторая или дезоксихолатовая среда, для их размножения среда Кауфмана и селенитовая среда. Для высевания стафилококков посев производят на какую-нибудь из селективных питательных сред: солевой агар (6°;), или среду Шапмана. Для выявления грибков

из рода Candida или плесеней посев производят на среду Сабуро или Чапек-Докса. Для выявления потенциально патогенных энтеро бактерий посев производят на среду Эндо, или на какую-нибудь из новейших селективных сред для выявления E. coli; для иммуно-флюоресцентного выявления производят трехчасовое предварительное размножение на питательном бульоне. Если имеется подозрение на холеру, то необходимо, кроме исследования на сальмонеллы, которые иногда вызывают холерообразный синдром, произвести посев на специальные щелочные питательные среды, приготовленные с кровью.

Только в острых случаях массивного заражения иногда удается получить культуру микроба уже через 24 часа. Но постановка диагноза в таких случаях с помощью агглютинации на стекле имеет только ориентировочное значение. Для окончательной проверки путем биохимической дифференциации необходимо еще 24 часа. Чаще подозрительные колонии встречаются в культуре других кишечных микробов только единично и должны быть сначала изолированы. Иногда нужно подождать результата размножения. Могут встретиться и трудности в биохимической или антигенной дифференциации выделенных микробов. Все это удлиняет окончательное решение вопроса часто на 4 и более дней. Поэтому в последнее время исследуют и выявление при помощи иммунофлюоресцентного метода, как правило, после размножения материала в течение нескольких часов. Но этот метод достаточно сложен и имеет столько методических препятствий, что его нельзя применять в широкой практике. Он вообще не годится для выявления сальмонелл. Пока применение его ограничивается некоторыми учреждениями с большим опытом.

Серологический диагноз благодаря реакции антител представляет собой существенное диагностическое вспомогательное средство при заболеваниях с тифозным течением, вызываемых сальмонеллами. Но при острых гастроэнтеритах или при бациллярной дизентерии он не поможет в быстрой постановке диагноза, т. к. образование антител наступает обычно через несколько дней. Зато иногда дополнительно удается получить данные о недавно перенесенном заболевании, т. е. выяснить его этиологию путем выявления специфических антител. Но это имеет скорее эпидемиологическое значение. В оценке серологических данных необходимо придерживаться правила, что доказательным является скорее существенное, т. е. по крайней мере четырехкратное увеличение титра антител, чем какой-нибудь абсолютный уровень антител. Необходимо иметь в виду, что реакция выработки антител является делом индивидуальной иммунологичес-кой реактивности. Несмотря на то, что большинство больных отвечает средними титрами, т. е. на вершине болезни выявляют уровни 1:320 и даже 1:1280, но определенный небольшой процент больных образует необычно высокие титры, а другие больные — только очень низкие титры. Мы наблюдали и бактериологически доказанный брюшной тиф с отрицательными серологическими данными в течение всего заболевания. В связи с тем, что больной может иметь определенный уровень антител узде перед проявлением заболевания либо как остаток ранее перенесенного заболевания, либо после вакцинации, как правило, берут на серологическое исследование не менее двух порций крови. Первая порция берется сразу, как только возникает подозрение, вторая — через несколько дней или и в период реконвалесценции. При раннем применении эффективных антибиотиков сокращается время действия микробных антигенов и тем самым снижается иногда довольно значительно реакция выработки антител. Не исключено прямое угнетающее влияние хлорамфеникола на аппарат выработки иммунитета. У потенциально патогенных микробов иммунная реакция организма с большой долей вероятности является проявлением их ин-вазивности. Но необходимо получить хотя бы один штамм при эпидемии для того, чтобы можно было использовать его для выявления антител. Само серологическое выявление производится или путем более старого агглютинационного метода (т. наз. проба Видаля-Грубера) или какого-нибудь более чувствительного метода, как например, гемаггпютинация, или же путем антиглобулинового метода.

Эти общие правила диагностики, разумеется, имеют свое специфическое содержание, несколько отличающееся при каждом заболевании, что будет разобрано для каждого заболевания в отдельности.

Клиническая часть

й. гавлик /

ИНФЕКЦИИ

Брюшной тиф (typhus abdominal is). Возбудителем заболевания является S. typhi abdominalis (9, 12; Vi; d). Инкубационный период обычно длится 14 дней, с

пределами от 7 до 24 дней. Источником инфекции является всегда человек, в наших условиях чаще всего бациллоноситель, иногда больной тифом или реконвалесцент после болезни. Заражение происходит чаще всего непрямым путем, главным образом, через воду из непроверенных источников или через зараженную пищу. Наиболее тяжелые патолого-анатомические изменения происходят в дистальной части подвздошной кишки.

Заболевание характеризуется температурой, ступенчато повышающейся в течение 5—7 дней, затем постоянной лихорадкой, длящейся в течение 1—3 недель. Из субъективных жалоб чаще всего указывают на головную боль. Расстройства пищеварения не бывают так выраженным. По нашему опыту и по литературным данным в настоящее время брюшной тиф имеет отчетливо более умеренное течение по сравнению с описываемым классическим течением. Типичной картиной является не тяжелое течение с потерей сознания и делириозным состоянием, максимальным похуданием, тяжелыми осложнениями, медленной и длительной реконвалесценцией и сравнительно серьезным прогнозом, а заболевание средней тяжести с температурой около 39'С и часто с нетипичной симптоматологией. Наиболее часто встречающимся симптомом остается головная боль. В начале заболевания часто бывает потеря аппетита, тошнота, иногда и рвота и несколько раз жидкий стул. Максимальное повышение температуры и максимальное проявление других симптомов наблюдается на 5—7 день заболевания и сохраняется в течение 8—18 дней, изредка более короткий или более длительный период времени. Из объективных признаков чаще всего определяют гепато-спленомегалию, вздутие живота, иногда и чувствительность и урчание в правой подвздошной области. Тифозная сыпь — розеола — очень умеренно рассеянная на передней брюшной стенке и на нижних участках грудной клетки на второй неделе заболевания — отмечается только у одной трети больных. Чаще наблюдают обложенный, даже коричневый язык, очищающийся в форме букв V—W, и бронхитические данные в легких.

Пищеварительные расстройства, тошнота и рвота, иногда понос, отмечаются в первые дни заболевания. В конце второй недели течения тифа, чаще на третьей неделе, когда в подвздошной кишке начинается образование язв, отмечаются катаральные изменения и в толстой кишке. В этот период у больных бывает понос или кашицеобразный, зеленый, с резким запахом стул, напоминающий по виду гороховую кашу, ранее описываемый как типичный для брюшного тифа. В этот период может произойти разъедание стенки сосудов в тонком кишечнике и кровотечение. Тифозная энтероррагия бывает значительной, сопровождается бледностью, иногда у больного наблюдают facies abdominalis. При дефекации иногда спонтанно выделяется жидкий, черный, дегтеобразньш кал. У молодых лиц иногда может наступить колотиф, при котором изъязвление поражает и толстый кишечник. Наряду с высокой температурой здесь болезнь сопровождается поносами со слизью и свежей кровью.

Такую описанную картину заболевания целиком наблюдают лишь в исключительных случаях, т. к. комплексное лечение с применением антибиотиков, в особенности хлорамфеникола или антибиотиков тетрациклинового ряда, прерывает указанное течение в течение нескольких дней лечения. Как правило, не позже 5 дня. а часто и раньше, происходит литическое снижение температуры, уменьшение и исчезновение субъективных жалоб и объективных симптомов и быстро наступает реконвалесценция с новым интересом к окружающему и с жадным аппетитом. Только в меньшем количестве случаев — примерно около 20% — протекает брюшной тиф в ЧССР тяжело, и течение его тогда подобно классическому описанию. Тяжесть заболевания зависит в значительной степени от состояния питания — при хроническом голодании или недостаточности некоторых питательных веществ, как это было, например, в концентрационных лагерях, во время войны, и как это до сих пор наблюдается в странах с низким жизненным уровнем, и до настоящего времени тиф протекает тяжело, и летальность составляет около 10%.

Лечение. Кроме диеты и вспомогательной терапии брюшной тиф лечат хлорамфениколом, применяемым перорально или внутримышечно по 30—50 мг на 1 кг веса в сутки в течение 15—21 дня или в виде двух или трех, семи- и даже десятидневных циклов с 5—7-дневными паузами между ними без применения антибиотиков. При сокращении периода лечения возрастает процент реди-дивов. In vitro эффективными оказываются и тетрациклиновые антибиотики, но in vivo их эффект ненадежен. В последнее время были апробированы и в случае неэффективности лечения хлорамфениколом рекомендованы новейшие антибиотики, особенно ампициллин. Применяется он по 2—4 г в сутки внутрь в течение 10 дней. Клинический диагноз

подтверждают выделением культуры возбудителя. В период повышенной температуры пытаются выделить сальмо-нелл из костного мозга (положительные данные отмечаются в первые дни лечения хлорамфениколом) и из крови. Берут 1—2 мл костного мозга или 10 мл крови и помещают в гемокультивационную среду. Результат можно ожидать, в зависимости от выбранного материала, через 2—7 дней. В более поздней стадии болезни можно выделить сальмонелл из кала, реже из мочи. Положительные данные получают через 2—4 дня. С интервалами в 5—7 дней проводят повторное взятие крови на серологическое исследование (агглютинация, гем-агглютинапня, выявление неполных антител путем пробы Кумбса), для того, чтобы наблюдать за динамикой титров антител. Абсолютная высота титров не является решающей. Повышение титра О (9,12) антител с 1: 20 на 1: 40 и 1: 80 имеет большее диагностическое значение, чем однократное выявление даже высокого титра. Разумеется, более высокие титры являются более подозрительными, чем низкие титры. Обращаем внимание на то, что при лечении тифа хлорамфениколом уже в начальной фазе заболевания титры О (9,12) антител бывают низкими. Изолированное повышение только антител Н (d) не доказательно для заболевания, особенно у привитых лиц. Антитела Vi появляются уже в период реконвалесценции в низких титрах и не имеют значения в диагностике тифа. Положительные титры (1: 10 и более) у лиц в остальном здоровых указывают на то, что может иметь место бациллоносительство. Но это должно быть проверено положительными данными посева кала или мочи. Из вспомогательных методов исследования относительно типичной является картина белой крови: в течение всего периода заболевания отмечается лейкопения, со сдвигом влево и с анэозинофилией в начале заболевания, и с относительным лимфоцитозом, появляющимся позднее.

Паратифы А, В, С

Паратиф А вызывается S. paratyphi A (1, 2, 12; a; —). Но в ЧССР, а также и во всей средней и западной Европе, он встречается редко, чаще — **на** Ближнем и Среднем Востоке. Протекает он под видом легкой формы брюшного тифа.

Паратиф В вызывается S. paratyphi B (1, 4, 5, 12; b; 1, 2). Речь идет о заболевании, распространенном во всем мире. Так же как и тиф, паратиф В является заболеванием человека, но были уже описаны и инфекция животных и перенос инфекции от животных и их продуктов (сушеные яйца) на человека. Инкубационный период длится около 7 дней. В отличие от тифа это заболевание начинается, как правило, стремительно, высокой температурой, иногда сопровождающейся ознобом, регулярно отмечается рвота и понос. Эти симптомы сохраняются в течение всего острого периода болезни. Несмотря на быстрое начало и выраженную симптоматологию общее течение заболевания более легкое, чем у тифа, осложнения менее часты и прогноз явно лучше. В последние годы число заболевших паратифом В значительно уменьшилось как в ЧССР, так и во всем мире.

Повторно было описано двуфазное течение болезни — не позже чем через 48 часов после заражения острая рвота и понос (фаза токсикоинфекции); симптомы в течение 2—3 дней исчезают, но после обычного инкубационного периода наступает новый подъем температуры (собственно инфекция) и типичное течение паратифа. Как правило, у более молодых лиц течение бывает более бурным, чем у взрослых лиц. Неоднократно удивляет положительное выявление S. paratyphi B в кале лиц, перенесших лишь легкое заболевание в форме поноса.

При объективном исследовании у больных паратифом В часто находят herpes labialis, отсутствующее при тифе. Увеличение печени и селезенки, так же как и наличие розеолы, встречаются реже, чем при тифе. Если же розеола имеется то она бывает обильной как на туловище, так и на лице и на конечностях.

Все заболевание без лечения длится как правило 10—14 дней.

Паратиф С (6, 7; c; 1,5; Vi) в ЧССР не встречается. Болезнь обычно протекает под видом сепсиса, так же как сальмонеллез, вызываемый S. cholorae suis (6, 7; c; 1,5).

Лабораторный контроль наратифов и их лечение сходны с лабораторным контролем и лечением брюшного тифа. Из вспомогательных методов следует обратить внимание на лойкограмму, в которой отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево.

Бациллоносительство сальмонелл представляет собой особое состояние нестерильного иммунитета, при котором люди выделяют с экскретами вполне вирулентных микробов без малейших признаков, типичных для заболевания, возбудителя которого они выделяют. Носительство сальмонелл наступает после тифа, паратифа и реже поело сальмонеллезов. Возбудители чаще поражают желчные пути —

примерно в 98% — и сальмонеллы выделяются с желчью в кишечник. Реже отмечается носительство в мочевыделительных путях или поражение других органов. Обычно происходит -поселение сальмонелл в тех органах, которые уже раньше были поражены воспалением или врожденной аномалией. Заболевание, бывшее до того немым, иногда становится явным лишь благодаря указанному поселению сальмонелл. Например, уже давно был описан в течение тифа т. наз. тифозный холецистит.

20—50% носителей не приводит в анамнезе данных о перенесении тифа или паратифа. Но вероятно, они перенесли заболевание, которое протекало очень легко или в скрытой форме. Среди носителей сальмонелл 80—90% составляют женщины, в основном среднего и пожилого возраста. У этих лиц очень часто отмечаются холецистопатии.

В эпидемиологическом отношении важен тот факт, что носительство сальмонелл длится в течение многих лет и, вероятно, в течение всей жизни. Поэтому носители S. typhi abdoininalis и других сальмонелл представляют собой постоянную потенциальную опасность для окружающих. В странах, где больные тифом я паратифом и лица с подозрением на заболевания подлежат госпитализации, бациллоносители практически являются единственным источником этих инфекций. Наибольшую опасность представляют не выявленные носители. Поэтому необходимо, чтобы у всех больных с холецистопатиями была исследована желчь на посев и таким же путем должен быть исследован материал, полученный при операциях на желчном пузыре (желчь, конкременты, стенка желчного пузыря). Таким путем можно обнаружить ряд до этих пор невыявленных носителей, которые могли бы стать источником спорадических заболеваний и тифозных эпидемий.

Бациллоносителей ставят на учет, контролируют или снимают с учета на основании законоположений, принятых в той или иной стране. Консервативное лечение, несмотря на применение огромных доз антибиотиков и на длительность лечения, неэффективно, даже при применении таких антибиотиков, которые оказывают влияние на течение тифа, напр., хлорамфеникола или ампициллина. Большие надежды на излечение носительства возлагают на хирургическое вмешательство (обычно холепистэктомию) с одновременным общим или и местным массивным лечением антибиотиками. Особенно рекомендуется применение мегадоз бензилпенициллина (около 20 млн. ед. в сутки в течение 5 и более дней).

Холера (cholera asiatica) ежегодно встречается в Индии в бассейне реки Ганг, откуда периодически происходит распространение инфекции в другие страны, в первую очередь в Азии. За последние 50 лет холера отмечалась в Евроне только во время войн.

Инкубационный период длится несколько часов и даже несколько дней. Болезнь начинается стремительно рвотой и поносами. Рвотные и каловые массы быстро приобретают вид рисового отвара. Потери жидкости огромны и превышают 10 литров в течение 12 часов. Появляются мышечные судороги, особенно икроножных мышц, хрипящий голос, кожа имеет очень вялый тургор, холодная, цианотичная, покрыта липким потом. Кровяное давление быстро падает. Температура коэди ниже нормы, а ректальная температура свыше 40°С. При лечении наиболее важным является быстрая регидратапия теплым раствором. Применяется внутривенное вливание 2 частей физиологического раствора с одной частью натриумлактата в количестве 100 мл/мин, до тех пор, пока не станет хорошо прощупываться пульс. Затем скорость вливания уменьшают таким образом, чтобы через 4 часа потеря жидкости была бы возмещена. Далее применяют лишь столько жидкости, сколько больной потеряет с калом и рвотой. Рекомендуют применять нерастворимые сульфонамиды, хлорамфеникол, или другие антибиотики с широким спектром действия. В настоящее время смертность от холеры составляет 30—50%.

Бациллярная дизентерия (dysenteria bacillaris) — это острое инфекционное заболевание, характеризующееся поносами, при которых в кале находится слизь и свежая кровь. Эта болезнь практически часто встречается во всех странах как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемий. Течение ее зависит от ряда факторов, но в первую очередь от состояния питания и от серотипа. Наиболее тяжелые токсические формы дизентерии вызывает Sh. shigae, которая и до настоящего времени значительно распространена на Дальнем Востоке; в ЧССР в последние годы не встречалась. В западной Европе наиболее часто выявляют тип Sh. sonnei, в то время, как в восточной Европе преобладают различные серотипы Sh. ilexneri. В ЧССР на территории Чехии чаще встречаются заболевания, вызываемые Sh. sonnei, в направлении на восток увеличивается число заболеваний, вызываемых

Sh. flexneri. Иногда выделяют и Sh. boydi. Источником заражения всегда является человек, как правило, с явными признаками заболевания, даже если заболевание протекает в очень легкой форме. Перенос происходит через грязные руки, водные эпидемии являются редкостью. В летнее время может иметь место в большей мере пассивный перенос, шигелл мухами. Микроб довольно чувствителен к физическим и химическим воздействиям — он быстро уничтожается под влиянием высыхания, нагревания, дезинфекционных средств, в среде с кислым значением pH. Восприимчивость к дизентерии всеобщая, особенно высока она у детей. Иммунитет не стойкий, часто встречаются повторные заболевания.

При бациллярной дизентерии слизистая толстого кишечника становится гиперемированной, в ней появляются катаральные изменения и даже изъязвления; в таком случае в кале может появиться кровь.

Перфорация кишечной стенки происходит редко. Среди многих тысяч больных дизентерией, госпитализированных в инфекционную клинику в Праге 8 за последние 15 лет, это явление было найдено на секции только у двух больных старше 70 лет.

Инкубационный период, как правило, составляет 2—3 дня. Клинические симптомы заболевания — понос и боли в животе — обусловливаются воспалением толстого кишечника. Болезненные позывы на дефекацию — т. наз. те-незмы — возникают вследствие поражения прямой кишки. При бациллярной дизентерии не возникает бактериемия. Повышение температуры происходит, очевидно, вследствие резорбции эндотоксинов, имеющих пиррогенное действие. Только Sh. shigae продуцирует высоко активный нейротропный экзотоксин.

При типичном течении дизентерия начинается внезапно повышением температуры, иногда с ознобом, потерей аппетита, тошнотой, рвотой и болями в животе. Часто одновременно с этими расстройствами появляется первый стул в форме поноса. В последующие часы скручивающие боли в животе сохраняются, скорее усиливаются, частота стула бывает 10—20 и более раз в день. Характер кала изменяется. Он становится менее объемным, водянистым, вплоть до того, что позднее после болезненного натуживания отходит лишь небольшое количество слизи, окрашенной кровью в розовый или в красный цвет. При значительной потере жидкости, особенно у детей, быстро снижается кожный тургор. Среди лиц, окружающих больного с типичным течением заболевания, можно с помощью культивирования выявить многочисленные легкие, амбулаторные-формы заболевания, как правило, не сопровождающиеся типичными тенезмами, и выделением слизи и крови с калом. В последние годы часто обнаруживают бессимптомные заболевания (т. наз. временное носительство), при котором выделение возбудителя длится и в течение нескольких недель. Такие носители или положительные реконвалесценты являются опасным источником инфекции, в особенности, в детских коллективах.

При недостаточном питании, а вероятно, и вследствие других причин, может наступить длительное заболевание, при которм клиническая картина наблюдается в течение нескольких месяцев; обнаружение шигелл бывает затруднено и лишь изредка удается у таких больных. В противоположность этому, т. нэз. хроническая дизентерия у нас не встречается, и заболевания, обозначаемые таким образом, как правило, оказываются язвенным колитом.

Лечение. При бациллярной дизентерии уже только диетический режим во многих случаях ведет к уменьшению клинических симптомов. С лечебной целью-применяют нерастворимые сульфонамиды, хлорамфеникол, антибиотики тетра-пиклинового ряда, но лучше всего т. наз. щелочные антибиотики, которые не-всасываются пз пищеварительного тракта; сюда относится неомицин, паро-момицин и другие. Назначают их по 500 мг (даже 1000 мг) 4 раза в сутки в течение 5 и более дней для взрослых, для детей — соответственно меньше. Это лечение быстро приводит к исчезновению субъективных неприятных ощущений, но на выделение шигелл антибиотическое лечение оказывает лишь незначительное действие. В период лечения, а возможно, и в течение нескольких последующих дней сохраняются отрицательные данные, но затем опять в кале начинают интермиттентно обнаруживаться шигеллы. При значительной потере жидкостей решающее значение имеет регидратация. Фаготерапия и фагопрофилактика оказывают хороший эффект только при использовании моновалентного фага и значение их уменьшилось с расширением применения антибиотиков.

Типичный для дизентерии синдром — слизь и кровь в кале — в настоящее время нельзя считать достаточным критерием для постановки диагноза. Такие же признаки

повторно наблюдались при течении сальмонеллезов, и в противоположность этому, в большом количестве случаев дизентерии, доказанных положительными высеваниями культруы, эти симптомы отсутствовали. Советские авторы рекомендуют удостовериться в наличии дизентерии с помощью данных ректороманоскопии и выявления копроантител. По нашему опыту невозможно ректоскопически отличить инфекционные воспаления от неспецифического язвенного колита.

Серологическое исследование при дизентерии имеет небольшое значение. В острой фазе заболевания агглютинация (реакция Видаля), как правило, бывает отрицательной. Повторно повышенные титры гемагглютининов могут помочь при определении эпидемиологических связей, если данные культивации уже негативны. Доказать дизентерию можно только путем выявления шигелл при посеве кала. В связи с уже упомянутой чувствительностью этих возбудителей лучше всего проводить взятие кала на тампоны, смоченные дезоксихола-товым агаром.

Стафилококковый псевдомембранозный энтероколит. Речь идет о тяжелом, остром инфекционном заболевании, которое встречается спорадически и характеризуется тяжелым энтероколитом, сопровождающимся шоковым состоянием. Заболевание вызывает Staphylococcus pyogenes aureus и в первую очередь штаммы, резистентные к обычным антибиотикам. Болезнь встречалась уже издавна, но после применения антибиотиков с широким спектром действия, особенно т. наз. тетрациклиновых антибиотиков, эта болезнь стала наблюдаться чаще. Повторно она была описана у хирургических больных после применения указанных антибиотиков. Речь идет, как правило, о нозокомиальной инфекции.

В патолого-анатомическом отношении болезнь представляет собой катаральное, язвенное или псевдомембранозное воспаление, которое поражает часть кишечника, а иногда и весь тонкий и толстый кишечник. У больных развиваются поносы. Кал обильный, серого, даже черного цвета, пенистый с отталкивающим запахом. Температура септического характера, часто превышает 40 °С. Быстро развивается картина шока. Прогноз болезни очень серьезен.

Стафилококков можно выделить из кала, но обычно их можно получить в виде чистой культуры и из носоглотки, с кожи и из влагалища. Гемокультура остается стерильной — речь идет о токсинемии. При более тяжело протекающем заболевании наряду с противошоковым лечением обязательно применение противостафилококковых антибиотикоь (см. и стр. 365).

Эпидемиологические поносы новорожденных и грудных детей. При невыполнении гигиенических правил при приготовлении и применении искусственной пищи в отделениях для новорожденных и недоношенных детей могут возникать эпидемии тяжелых поносов с высокой летальностью. Эти заболевания вызываются потенциальными возбудителями из группы кишечных бактерий.

Чаще всего в качестве возбудителей выделяют штаммы E. coli var. neapolitana в виде целого ряда серотипов, приведенных в микробиологической части. Источником инфекции являются взрослые люди (матери, обслуживающий персонал) — бациллоносители без клинических признаков болезни. Иногда источником могут быть и животные. Инфекция передастся капельным путем, или непрямо с искусственным питанием, через соски и т. п. Инкубация длится около 5 дней. Болезнь начинается рвотой и быстро развиваются водянистые поносы фонтаном. Иногда в кале бывает слизь и кровь. У новорожденных заболевание может в точение нескольких часов привести к смерти. При лечении необходима регидратация и применение антибиотиков в зависимости от пробы на чувствительность. Наиболее эффективным является колимицин.

Вирусные инфекции. Бесспорно, что целый ряд заболеваний у детей и у взрослых, сопровождающихся поносами, вызывается вирусами. Как правило, речь идет об энтеровирусах, особенно из групп Коксаки и ECHO. Клиника этих заболеваний далеко не так характерна как при бактериальных кишечных инфекциях. Указывают, что вирусные диспепсии начинаются внезапно, повышением температуры до 38—39° С, иногда насморком и кашлем. Только после этого появляется рвота и поносы. Диагностика этих заболеваний очень трудна и всегда проверяется лишь дополнительно. Недостаточно только выявления вируса в кале, необходимы и повторные серологические исследования и доказательным является лишь увеличенный в несколько раз подъем титра антител.

ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Сальмонеллезы представляют собой острые инфекционные заболевания, вызванные сотнями различных серотипов сальмонелл (за исключением S. typhi abdominalis п S. paratyphi A, B, C). Как правило, они протекают под видом сопровождающегося лихорадкой гастроэнтерита. Обычно наблюдают временное бессимптомное носительство, реже заболевание напоминает тиф или сепсис. Только небольшая часть больных госпитализируется. В то время как число заболевших классическими сальмонеллезными заболеваниями — тифом и паратифом — во всем мире уменьшается, число -больных сальмонеллозом имеет постоянное стремление к повышению во всех странах. В ЧССР в 1955 году было зарегистрировано 1363 заболевания тифом и 2134 заболевания сальмо-неллезами, а в 1965 г. было зарегистрировано 437 больных тифом и 8070 больных сальмонеллезами!

Наиболее распространенным во всем мире является S. fcyphi murium, затем S. enteritidis. В ЧССР, а также и в других странах, кроме того, ежегодно появляются эпидемии, вызываемые другими серотипами, которые бывают распространены в течение одного или двух лет, затем исчезают и сменяются другими серотипами. В ЧССР пока было изолировано более 100 серотипов сальмонелл. Кроме указанных типов чаще всего это S. anatum, S. bareilly, S. munchen, S. newporfc, S. derby, S. st. paul, S. Stanley и др.

Сальмонеллезы представляют собой первичное заболевание птиц, млекопитающих и холоднокровных животных. Человек заболевает после употребления недостаточно температурно обработанных мяса или яиц, особенно опасны утиные .яйца. Поэтому наиболее частыми причинами сельмонеллезов являются продукты, приготовленные из сырых или из сушеных яиц (майонезы, яичные кремы, мороженое) и мясные или копченые продукты, употребляемые в холодном виде или приготовленные из сырого и полусырого мяса (паштетные колбасы, паштеты, зельпы, рулеты). Указанные продукты инфицируются первично — приготовливаются из больных животных или со скрытой формой заболевания — или происходит вторичное заражение — путем загрязнения мяса помётом и мочой грызунов. Перенос контактным путем от человека к человеку возможен только у особо чувствительных лиц, какими являются, например, дети ранних возрастных групп или лица, ослабленные основным хроническим заболеванием.

Инкубационный период короткий, как правило, составляет 8—12 часов. При массовом распространении поэтому характерным является внезапное развитие эпидемии с поражением тех лиц, которые употребляли зараженную пищу. Инфекция развивается в том случае, если в пище наряду с токсинами (эндотоксин) содержится и достаточное количество живых микробов. В начале заболевания бывает кратковременная бактериемия, и сальмонелл также повторно выделяют из крови больных сальмонеллезом. После указанного инкубационного периода (6—48 часов) больные жалуются на тошноту, отсутствие аппетита, ощущение сосания и даже боли под мечевидным отростком. Больной чувствует утомление, иногда озноб, температура повышается и усиливается повторная рвота. Лишь после этого появляется позыв на низ и понос. После удаления желудочного содержимого и после дефекации больной временно испытывает облегчение, но спустя короткое время рвота и позыв на дефекацию повторяются, часто сопровождаясь судорожными болями в животе. Кал бывает водянистым, брызгающим, иногда даже травянисто-зеленым. Нередко отмечается недержание кала. При поражении толстого кишечника в кале находят слизь и кровь, следовательно синдром, чрезвычайно напоминающий дизентерию. Иногда признаки развиваются очень быстро и потеря жидкости и общая интоксикация будут гораздо более выраженными. Вид кала и рвотных масс очень похожи, и картина заболевания может настолько напоминать холеру, что обозначается как cholera nostras. Но чаще течение бывает легким с кратковременным отсутствием аппетита и водянистой дефекацией, повторяющейся несколько раз.

У нескольких процентов заболевших развиваются т. наз. экстраинтестинальные формы сальмонеллезов. И несмотря на то, что этот тип заболевания может встретиться при инфекции, вызванной любым серотипом сальмонелл, необходимо указать, что особенно часто, почти как правило, он встречается при заболевании, вызванном S. cholerae suis. Были описаны остеомиелиты, менингиты, эндокардиты и гнойные процессы практически во всех органах или картина сепсиса.

При эпидемиологическом обследовании населения в кале 1—5 промилле населения была высеяна культура сальмонелл, хотя признаки заболевания отсутствовали. Особенно часто определяются сальмонеллы при исследовании на посев у людей, работающих с животными или с их продуктами, напр., у мясников на бойнях. Предполагают, что у этих лиц речь идет только о пассаже возбудителей по

пищеварительному тракту, и сальмонеллы также исчезают из кала через несколько дней. В противоположность этому, у предрасположенных лиц, прежде всего с неприятными ощущениями со стороны желчного пузыря, может произойти угнездение и этих серотинов сальмонелл в желчных путях, и наступает носительство. Это состояние бывает таким же длительным, как и носительство S. typhi abdominalis или S. paratyphi. Появление нос.ительства этих т. наз. гастро-энтеритических сальмонелл встречается, однако, довольно редко.

В диагнозе сальмонеллеза практически можно удостовериться лишь методом получения культуры сальмонелл, чаще всего из кала, реже из мочи, крови или гноя. Серологические методы исследования имеют значение в первую очередь при эпидемиологических обследованиях (напр., при выявлении контактов в семьях), и то только в том случае, если был применен антиген тех сальмонелл, которые вызвали заболевание. В остальном в связи с большим количеством различных серотипов серологическое исследование лиц с подозрением на сальмонеллез не имеет существенного значения.

В лечении решающее значение принадлежит регидратации. При длительной рвоте и поносах имеется угроза уремии вследствие гипохлоремии. Антибиотики обычно не оказывают влияния ни на клиническое течение, ни на выделение сальмонелл, которые во многих случаях сохраняются в течение нескольких недель. Хлорамфеникол или ампициллин или другие антибиотики уместны только при сальмонеллезах с тифоидным или септическим течением. При более умеренно протекающих заболеваниях достаточным оказывается лечение кишечными вяжущими препаратами или дезинфицирующими препаратами, как например, тальбином или эндиароном (3—6 таблеток в сутки в течение 5 дней). При молниеносной форме и угрожающем шоке нельзя обойтись без огромных доз глюкокортикоидов, применяемых внутривенно (до 1 г в сутки). Прогноз заболевания зависит, во-первых, от возраста — он хуже у детей самого младшего возраста и у лиц старше 50 лет, и, во-вторых, от серотипа — прогноз при саль-монеллезе, вызванном S cholerae suis, хуже, чем при тифе.

Такое же течение, как сальмонеллезы, могут иметь и пищевые отравления, вызванные другими микробами, напр., некоторыми штаммами Proteus, Pseudo-monas, Citrobacter и другими. Но эти микробы обычно находят у клинически здоровых лиц, и возбудителем болезни их можно считать, как правило, лишь в том случае, если микробиолог обнаруживает массивный рост их или даже рост в чистой культуре.

ЭНТЕРОТОКСИКОЗЫ

Стафилококковый энтеротоксикоз. Он вызывается энтеротоксином, выделяемым некоторыми штаммами золотистого стафилококка. Источником заражения бывает человек, который инфицировал пищу стафилококками, обычно, при наличии гнойных заболеваний пальцев рук — панариций, паронихий, фурункул. Особенно опасны те продукты, которые оставляют на некоторое время перед употреблением (салаты, некоторые виды мяса). Энтеротоксин сравнительно термостабилен и не уничтожается ни при кратковременном нагревании, ни при кипячении. Инкубационный период очень короткий, длится обычно около 3 часов. Течение болезни бурное, но доброкачественное. Внезапно развивается тошнота, рвота, а затем поносы. Последние иногда сопровождаются коликообразными болями в животе и судорогами в икроножных мышцах. Температура не повышается. Заболевание длится лишь несколько часов и через 24 часа, как правило, заканчивается. Диагноз ставится на основании эпидемиологической связи и клинического течения. Лабораторная проверка затрудни-тельна, т. к. в пище могут быть не стафилококки, а только их токсины.

Лечение симптоматическое.

Ботулизм представляет собой отравление чрезвычайно ядовитым токсином — колбасным ядом. В клинической картине преобладает поражение периферических нервов. Clostridium botulinum обычно находится в пищеварительном тракте домашних животных и с навозом попадает в почву и на овощи. Загрязнение мяса происходит при потрошении убитых животных. Микроб является строго анаэробным и при доступе воздуха образует очень резистентные споры, которые переносят и длительное кипячение. При анаэробных условиях начинает продуцироваться ботулотоксин. Поэтому наибольшую опасность представляют собой консервы, в первую очередь домашнего изготовления, как мясные, так и овощные. Консервы имеют бомбаж, но вкус и запах пищи не бывает изменен.

Ботулотоксин действует на периферийные нервы, поэтому инкубационный период будет более длительным, как правило, составляет около 36 часов. Прогноз зависит от величины дозы инфекции.

Болезнь протекает без повышения температуры. В начале отмечаются пище-варительные расстройства, иногда и понос. Но быстро нарастают нервные симптомы — туман и двоение в глазах, сухость во рту, развивается парез языка. и голосовых связок. Если в начале был понос, то теперь появляется запор, метеоризм и прекращается выделение мочи. В неблагоприятных случаях парезы нарастают, и может наступить смерть вследствие расстройства дыхания. В благоприятных случаях симптомы уменьшаются в точение недели. Если больной выживет, то все параличи проходят бесследно (речь идет только о распаде периферических волокон, нервные клетки не поражаются). В зависимости от обширности поражения реконвалесценция может длиться и несколько месяцев. Диагноз возможен уже на основании клинического течения, или же подтверждается выявлением ботулотоксина в пище в опытах на животных.

При лечении применяют антиботулиновую поливалентную сыворотку 30—50 мл внутримышечного в течение нескольких дней. При развивающихся парезах назначают большие дозы стрихнина — 3—20 мг в сутки подкожно. Если происходит нарушение дыхания, то применяют управляемое дыхание в респираторе.

Enteritis haemorrhagica necrotisans — это относительно редко встречающееся заболевание, поражающее тонкий кишечник, в особенности тощую кишку. Этиология его полностью но ясна, в качестве возможного возбудителя называют бетта токсин Clostridium perfringens типа Г.

Через 8—12 часов после употребления зараженной пищи появляются боли в животе, скорее в нижнем левом квадранте. Одновременно появляются и про-фузные рвота и поносы. Иногда отмечается напряжение брюшной стенки, которое приводит к хирургической ревизии. В случаях, закончившихся летально, на секции бывает обнаружен геморрагический некроз кишечной петли, который может обусловить перфорагщю стенки. Случаи с умеренным течением этого заболевания протекают без повышения температуры и заканчиваются в течение суток.

КИШЕЧНЫЕ ПАРАЗИТЫ ЧЕЛОВЕКА

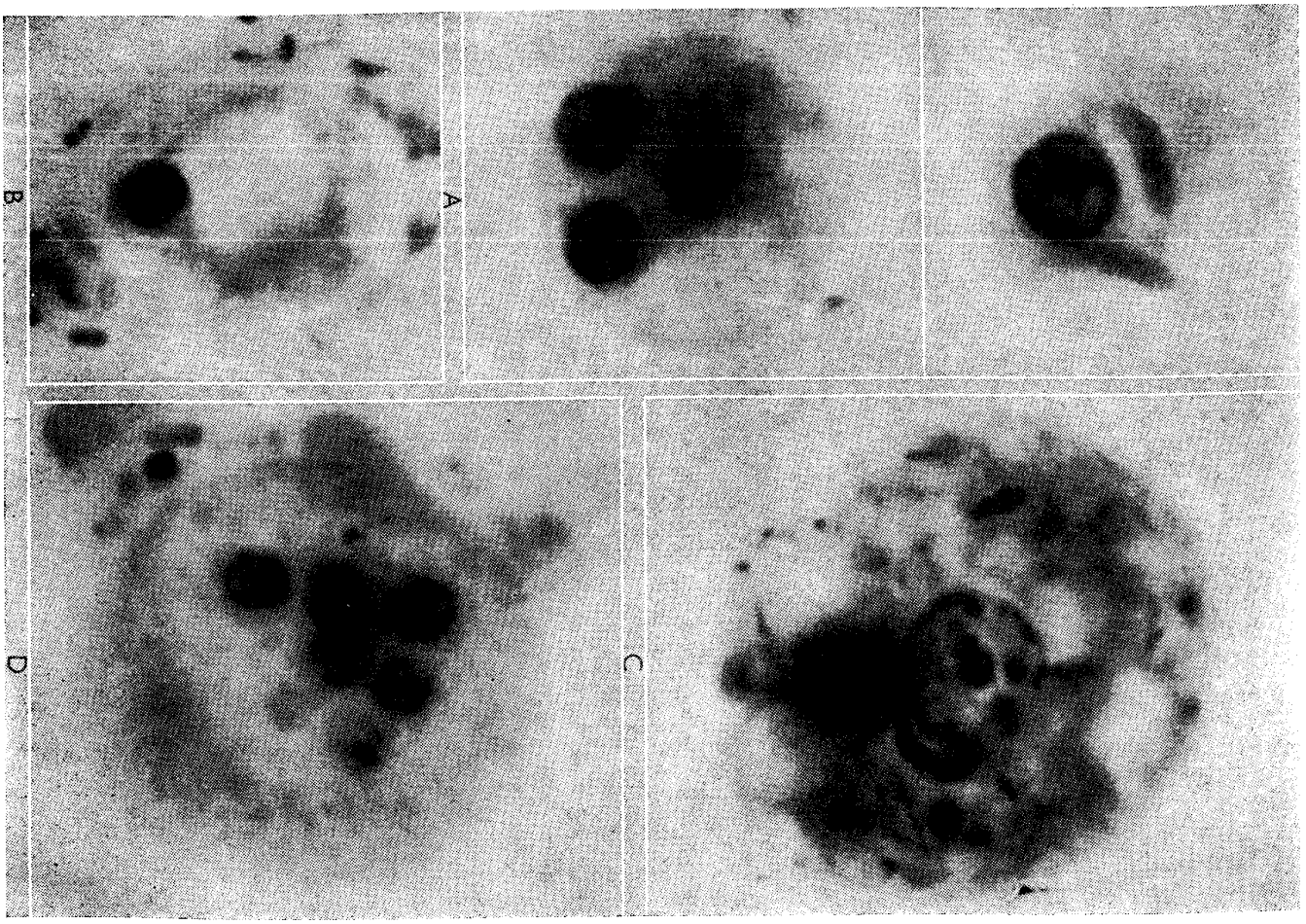
О. ЙИРОВЕЦ и М. ПЕТРУ

В пищеварительной системе человека живет ряд паразитов из группы простейших и червей, имеющих весьма различное патологическое значение. Некоторые из них являются только комменсалами и соответственно современным представлениям им нельзя приписывать патогенного действия; сюда относятся, например Entamoeba gingivalis и Trichomonas tenax в ротовой полости, Enta-moeba coli, Endolimax папа, Dientamoeba fragilis, Jodamoeba butschlii и т. наз. Entamoeba hartmanni, которые все живут в толстом кишечнике. Другие проявляют патогенное действие только при определенных обстоятельствах, как напр., Entamoeba histolyfcica, Lamblia intestinalis, Chilomasfcix mesnili, Ba-lantidium coli и т. под. У некоторых паразитирующих червей степень поражения их хозяина зависит от количества поселившихся личинок, например, у Ancylos-toma duodenale, Trichoceph-alus trichiura, Trichinella spiralis и др. Но весьма вероятно, что и очень слабое заражение такими червями и другими непатогенными паразитами поражает определенным способом организм человека, несмотря на то, что точно определить клинические симптомы, действительно вызванные этими слабыми заражениями, бывает очень трудно.

Степень зараженности определенной популяции кишечными паразитами зависит от ряда факторов, например, от уровня цивилизации, от климата, от народных обычаев. В странах, где имеется высокий уровень цивилизации, безупречная питьевая вода из водопровода, канализация хотя бы в городах, достаточное количество воды для купания и умывания, процент зараженности относительно низок. В ЧССР, например, в западных областях нашей страны, мы добились очень низкой степени зараженности — в Праге заражение аскаридами встречается менее, чем у 0,1% населения. Но в направлении на восток зараженность увеличивается, и например, в восточной Азии аскаридоз и другие кишечные паразитарные заражения достигают 50—100%. Но к другим червям это не относится, и например, острицами у лас заражено 50—100% детей в возрасте от 5 до 15 лет и 20—30% взрослых. Число зараженных, например, червями Ascaris в мире составляет около 650 миллионов, червями Ancylostoma и Nccator — около 450 миллионов человек, число больных филяриатозом Bancroft! — 30 миллионов, дракункулезом — 50 миллионов, число зараженных червями Trichinella sniralis — 27 миллионов и Trichocephalus — 800 миллионов и т. под.

Разумеется, сильные инвазии, проявляющиеся тяжелыми клиническими [пмптомами, настоятельно требуют лечения зараженного лица. Но и слабая инвазия требует вмешательства — конечно, при наличии соответствующих лекарственных

препаратов — так как психическая реакция зараженных бывает резко выраженной (например, черви вызывают чрезвычайно сильное отвращение), так что в этих случаях лечебное вмешательство обосновано психологически. В общем можно сказать, что течение клинически проявляющихся заражений бывает скорее хроническим (кроме трихинеллеза), и что каждого человека,



у которого были найдены паразиты, необходимо избавить от них подходящим способом, если речь не идет о действительно безвредных комменсалах. Но основой правильного лечения является правильный диагноз. Паразитологичес-кое исследование кала у каждого больного должно было бы стать правилом и нормальной составной частью клинического обследования, также как и исследование крови, желудочного сока и т. под. Но правильная паразитологи-ческая диагностика требует совершенного знания морфологии паразитов и нельзя оставлять ее только на лаборантов в клинических лабораториях.

Амебиаз

Возбудителем амебиаза (амебной дизентерии) является простейшее **Entamoeba histolytica** (рис. 137А). Она встречается в толстом кишечнике человека в двух формах: при острой или подострой амебной дизентерии в абсцессах печени и в абсцессах других органов в виде крупной формы **(dysenterica)**, величиной в 20—**30 [i**, при хронических или латентных инфекциях в виде мелкой формы, величиной в 12—**20 [**А. Обе эти формы узнают по круглому ядру с маленьким ядрышком посередине. Мелкая форма образует округлые цисты диаметром 10—**15 [**А, которые после созревания содержат 4 круглых ядра с небольшим ядрышком. Их можно перенести на котят, щенят, крыс, морских свинок и обезьян и вызвать у них также амебную дизентерию, иногда острую (котята), иногда хроническую (крысы). Инфекция передается через рот с пищей или с питевой водой, загрязненной цистами энтамеб. Наибольшую опасность представляют собой носители со скрытой или хронической формой заболевания, выделяющие цисты с калом. Мухи также могут переносить цисты с фекалий на пищу. Восприимчивость всеобщая, но в тропических странах заболевает гораздо большее количество людей, чем в умеренном поясе. В ЧССР имеется максимально 1—1,5% носителей мелкой формы. В Нью-Йорке носители составляют примерно 10% населения, из них примерно 3% заболевают тяжелой формой амебной дизентерии, 30% имеет хронический амобиаз, 52% отмечают лишь легкие признаки. Примерно у 15% больных развивается экстраинтсстиналь-ный, особенно гепатальный амебиаз. Коренное население более резистентно к заражению, чем иммигрировавшее белое население. Создается впечатление, что энтамебы в тропическом и субтропическом поясе как бы приобретают большую вирулентность. После перенесенного амебиаза иммунитет не развивается.

КЛИНИКА

Инкубационный период составляет от 3 дней до 3 и более недель. Амебы, первоначально локализующиеся в просвете толстого кишечника, проникают в слизистую кишечника, в лимфатические

фолликулы и ферментативно нарушают эпителиальные и субэпителиальные слои. Таким образом в ободочной, слепой и прямой кишке, изредка также в подвздошной кишке образуются язвы, величиной в несколько миллиметров и даже сантиметров с подрытыми краями; они расширяются субэпителиально. По кровеносным и лимфатическим путям амебы проникают даже в печень, в легкие и в другие органы, где образуются обширные очаги с большим количеством амеб, особенно на периферии очагов. По течению амебиаз можно разделить на несколько типов:

1. Острый амебиаз с сильным поносом; кал имеет вид малинового желе, содержит кровь и хлопья гноя, в которых находится масса амеб крупной формы с фагоцитированными эритроцитами.

2. Хронический амбеиаз (амебньгй колит) развивается или после перенесенной острой стадии пли самостоятельно сразу же после первичной инфекции (напр., в более умеренном климате). Главным признаком является хронический некровавый поног, чередующийся с тенезмами и с запорами, далее боли в животе, отсутствие аппетита, тошнота, слабость, толстая кишка бывает болезненно сокращена.

3. Постдизентерийные неприятные ощущения после перенесенной амебной дизентерии с нерегулярной деятельностью кишечника и с периодическими болями в животе. Выявление амеб часто бывает отрицательным. Иногда имеются постоянные неприятные ощущения со стороны желудка, потеря аппетита, анацидность, постоянный проктит.

Рис. 137. Кишечные амебы: А — **Entamoeba hislolytica**, В — **Jodamoeba butschlii**, С— **Entamoeba coli**, **D — Entamoeba coli** (циста). (Железистый гаматоксилин, увеличение в 2000 раз; фото д-ра Л. Черва).

4. Латентная инфекция, вызванная мелкой формой, которая выделяется с калом в впдс четырехъядерных цист. При этом инфицированные лица чувствуют себя здоровыми.

При тяжелом течении больной слабеет, худеет, кожа становится землисто-грязного цвета, и погибнет при полном истощении. Может произойти и перфорация кишечника и перитонит со смертельным исходом. Необычно спустя несколько недель острое заболевание переходит в хроническую или в латентную стадию. Часто отмечаются рецидивы и через несколько лет. Опасные осложнения, особенно развитие амебоидных абсцессов в печени, сопровождаются лихорадкой и болями под реберной дугой. На секции находят в толстой кишке амебные **язвы** или метастазы с амебами в разных органах.

ДИАГНОЗ

Решающим всегда должно быть обнаружение амеб в кале, что является нетрудным у больных в острой фазе амебной дизентерии, но которое часто не удается в случаях хронического амебиаза. Энтамеб выявляют, во-первых, на нативных препаратах, приготовленных из свежего кала больного дизентерией, во-вторых, на мазках кала, фиксированных во влажном состоянии сублимат-алкоголем и окрашенных железистым гематоксилином, или его различными модификациями. Предпосылкой является совершенное знание морфологии всех кишечных простейших, и поэтому клиницист лучше передает это опытному паразитологу. Можно также прививать котят интрацекально или ргктально и определить таким путем одновременно и различную вирулентность отдельных штаммов энтамеб. Можно также вырастить амеб в культурах по принципу Дрбоглава, модифицированному различным образом. Серологические методы (КФР = комплемент реакция фиксации) пока еще не введены в качестве рабочих методов.

ЛЕЧЕНИЕ

Интестинальные формы амебиаза лечат, во-прррвых, галогенированными оксихино-линами, например, ятреном в дозе но 1 г 3 раза в день в течение 7 дней, одновременно применяют ежедневные клизмы с 0.5% ятреном. Из мышьяковых препаратов применяют кар-барсон в таблетках по 0,25 г 2 разл в день в течение 10 дней. из антибиг.тиков — хлортетра-циклин, окситетрациклин и особенно тетрациклин в доле **0,2**5 г 6 раз в сутки, в течение 10 дней.

Для лечения амебных язв в печени и в других органах наиболее подходит эметин, применяемый в виде внутримышечных или подкожных инъекций в дозе 0,03 и даже 0,06 г в сутки в течение 8—**i0** дней. в случае необходимости — и более (внимание! при более длительном применения эметин кумулирует и оказывает токсическое действие!). В последнее время эметин все больше заменяется хлорохином, который назначается в первые два дня по 0,5 г 2 раза в день, а в последующие! 4—21 день — по 0,25 г 2 раза в день.

Из заграничных препаратов с высокой активностью нужно назвать, например, камоформ (Parko-Davis), резотррн (Вауег), неовиасепт (Hoechst) и антиобиотик гуматин (паромомицин).

Комбинированное лечение проводят, назначая тетрациклины и сульфагуанидин (например, 1,5 г ауреомипина и 5 г сульфагуанидина в сутки, разделенные на 4—6 доз) в течение 5—7 дней; затем назначается эндиарон в течение 10—20 дней, и лечение заканчивают применением арсафона в течение 10 дней.

Пациента необходимо контролировать паразитологически через неделю, потом через 1, 3, 6 и 12 месяцев. Если результаты парнзитологического исследования все время будут отрицательными. больного можно считать излеченным. В период лечения применяют крепкий чай, рисовый отвар, рисовые супы, а после исчезновения главных симптомов полноценную, но иераздражающую и не вызывающую лздутия пищу. Алкоголь запрещен. Язвы в печени и в других органах лечат хирургическим путем.

ПРОФИЛАКТИКА

В тропических и субтропических странах главной защитой является питье чистой кипяченой воды (хлорирования воды недостаточно) в виде теплого чая и употребление фруктов только в очищенном виде (бананы, апельсины, яблоки, груши). Недостаточно только мыть фрукты водой. Профилактически можно применять, например, резотрен (2 раза в неделю по 2 таблетки), неовиасепт (2 таблетки в день в гиперэндемичг.ских областях).

В толстом кишечнике человека живут еще несколько видов других амеб: **Ent.ainoeba coli**, величиной в 20—**30** *у.*, которая передвигается очень медленно, почти никогда не содержит эритроцитов и образует восьмиядерные цисты. В ЧССР она встречается только примерно у 10—20% населения. **Jodamoeba bulschli** (рис. 137В) — это небольшая амеба (10—**15 (i)**, которая образует закругленные цисты с большой гликогенивой вакуолью, окрашивающейся раствором Люголя в коричнево-красный цвет. **Endolimax** папа

имеет величину около 10 ^ и образует четырехъядерные и даже пятиядерные писты. В ядрах содержится большое компактное ядрышко. Dientamocba fragilis имеет величину 4—12 (А и содержит 2 ядра. Цисты ее точно не установлены.

До настоящего времени считали этих простейших безвредными, но в последнее время имеются сообщения о том, что, например, Entamoeba coli (рис. 137С, D) вызывает первичные холецистопатии, которые ликвидируются после лечения хлорохином. Также Dientainoeba fragilis, по данным некоторых авторов, вызывает вздутие и появление кашицеобразного кала. Entamoeba gingivalis, обнаруживаемая в ротовой полости человека, считается безвредной.

Кишечные флагеллезы Лямблиоз (Giardiasis)

Лямблиоз представляет собой хроническое заболевание, обусловленное жгутиковым простейшим Laniblia intestiualis (Giardia laniblia), описанное Лнмблем D Праге в 1859 г. Оно проявляется различными расстройствами пищеварения.

Лямблия (рис. 138В) имеет величину около 16 (i x 12 (i и все органеллы в двойном количестве: 2 ядра, 2 парабазальных тельца, 2х4 жгутика. Тело ее спереди закруглено, сзади заострено, дорзовентрально уплощено. На брюшной стороне имеется округлая присоска, окруженная более широкой фибриллой, с помощью которой лямблии прикрепляются к кишечному эпителию. На окрашенных препаратах лямблии выглядят как раскрашенный детский воздушный змей. Размножается путем деления на две особи, живет в тонком кишечнике, питается только осмотически. Образует овальные цисты величиной 12 *у.* x 7 [А (рис. 138С). На окрашенных препаратах в ней видят 2 ядра, 2 изогнутых в виде запятой парабазальных аппарата и систему фибрилл. В этих цистах также лямблии размножаются. Лямблии можно выращивать в чистых культурах вместе с дрожжевыми микроорганизмами. Источником заражения для человека является только человек, выделяющий с калом цисты лямблии. Лямблии, паразитирующие на животных, не переносятся на человека и представляют собой самостоятельные виды. Цисты лямблии во влажной греде способны оставаться живыми в течение нескольких месяцев. Но они не могут перенести высыхания и повышения температуры свыше 40° С. Они также разносятся мухами. Заражение лямблиями распространено повсеместно, в тропиках они встречаются чаще (20—60%); в умеренном климате они в 2—Я раза чаще встречаются у детей, чем у взрослых В ЧССР, например, зараженность среди детей составляет 2—5%, среди взрослых только 0,5—1%.

КЛИНИКА

Течение лямблиоза может быть или острым или хроническим; латентные формы протекают без клинических симптомов. Вегетативные лямблии живут в двенадцатиперстной кишке. Паразитизм их является факультативным, первичная патогенность, вероятно, не слишком велика. При определенных обстоятельствах (погрешности в диете, ослабление организма вследствие других расстройств, преимущественно, углеводная пища, бактериальные инфекции?). Однако, они необычайно размножаются в тонком кишечнике и в таком случае уже действуют патогенно. Лямблии, располагающиеся в виде больших скоплений на поверхности кишечного эпителия, значительно снижают его резорбционную способность и раздражают кишку продуктами своего метаболизма. Они могут проникать и в желчные пути и были найдены в желчном пузыре, но в качестве свободных форм в его содержимом, а не на стенках. Инкубационный период неизвестен, иммунитет не образуется. Клинически инфекцию лямблиями можно разделить на три группы:

1. Желудочно-кишечная форма с судорожными болями в эпигастральной и в подложечной области, иррадиирующими в спину, особенно

Рис. 138. Кишечные жгутиковые: А — Trichomona? mtestinalis, В — Lamblia intestinalis, С — Lamblia infcestinalis (цисты) D — Chilomasfcix mesnili — вегетативная стадия и циста (справа вверху). (Железистый гематоксилин, увеличение в 2000 раз; фото д-ра Л. Черва).

через 1—2 часа после еды. Поносы, не всегда слишком частые, появляются, главным образом, утром и часто чередуются с запорами. В кале нет ни крови, ни гноя. Нет тенезмов, как при амебиазе. У детей определяют чувствительность желчного пузыря, интермиттирующую субиктеричность, утреннюю тошноту, в редких случаях рвоту и утренние мигреневые состояния.

2. Гепатохолангическая форма проявляется как заболевание печени или желчных путей.

3. Кахектическая форма раньше отмечалась у взрослых; начальная слабость, астения, малокровие прогрессируют вплоть до развития такой кахексии, какая бывает при злокачественных опухолях.

ДИАГНОЗ

Решающим является только выявление лямблий или в кале, или в соке двенадцатиперстной кишки, полученном при зондировании ее. В кале, выделяющемся при поносе, можно найти лямблий в жгутиковой стадии. (Кусочек свежего кала размешивается в небольшой капле физиологического раствора и просматривается при увеличении в 400 раз). В оформленном кале, как правило, находят только цисты лямблий. Лучше всего применять концентрационный метод Фауста с насыщенным раствором сернокислого цинка. Собственно тело жгутиконосца в цисте, как правило,

оттиснено в сторону: в растворе Люголя внутренняя структура лямблий выступает более отчетливо. В соке двенадцатиперстной кишки ищут лямблий в жгутиковой стадии как можно быстрее после получения сока, так как лямблий быстро перестают двигаться и через несколько часов растворяются. Их ищут в нативном препарате в отцентрифугированном осадке и узнают по особому кивательному движению из стороны в сторону. При отрицательном результате повторяют исследование кала или дуоденального сока по крайне мере еще два раза с интервалом в 2—3 дня прежде, чем можно будет считать обследуемого здоровым. Сухие мазки с лямблиями окрашивают краской Гимза в течение 1—2 часов. Влажные мазки фиксируют раньше, чем они засохнут сулемовым спиртом и окрашивают железным гематоксилином, затем еще во влажном состоянии, без высыхания обезвоживают в ряде спиртов и, проведя через ксилол, заключают в канадский бальзам.

ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на то, что клиницисты и паразитологи пока расходятся во мнении относительно значения лямблий для здоровья человека, необходимо каждого пациента, у которого обнаружены лямблий, подвергнуть специфическому лечению. Наиболее подходящим является акрихин. Взрослые получают по 0,1 г акрихина 3 раза в день в течение 5 дней. Таблетки проглатывают целыми и запивают водой с сиропом. Иногда больной слегка желтеет от акрихина, накапливающегося в коже, но не следует из-за этого прерывать лечение. Через неделю после окончания лечения больного следует опять исследовать на лямблий, и, если будет нужно, повторить еще раз курс лечения. Менее токсическим является метронидазол, который применяется в таких же дозах.

Обнаружение цист или жгутиковых лямблий еще не исключает другую причину заболевания. Лямблий особенно необходимо искать в детских коллективах. Зараженные группы необходимо подвергнуть систематическому лечению и постоянному контролю. Повышенная гигиена в пищевых предприятиях способствует снижению заражения населения лямблиями.

В толстом кишечнике человека паразитируют еще и другие виды жгутиковых, которые при определенных условиях могут стать патогенными.

Chilomastix musnili (pin;. 138D; имеет овальной тело величиной и 12—20 *у.* х 4—7 (х, с тремя жгутиками, направленными вперед, и с четвертым, двигающимся в небольшой ротовой ямке. Округлое ядро содержит большое боковое ядрышко. Этот жгутиконосец питается кишечными бактериями, которые поглощает ротовым отверстием. Цисты овальные, длиной в 10 ^ *а* на одном конце имеют маленькую шапочку. Внутри в теле жгутиконосца находятся фибриллы. **При** сильном размножении они обусловливают тенезмы, водянистые поносы, при которых выделяется кал, с большим содержанием жгутиконосцев, иногда умеренные боли в животе. Диагноз лучше всего можно установить на основании данных нативного препарата свежего кала, в котором обычно находят множество жгутиконосцев. Менее выраженное заболевание можно выявить методом культивации на средах для кишечных амеб. Для лечения применяют арсафен в дозе 0,25 г 2 раза в день в течение 7—10 дней. Можно также применить эндиарон в обычных дозах. В тропиках Chilomastix mesnili очень распространен. В ЧССР он распространен, главным образом, в домах ребенка, где необходимы систематические лечебные мероприятия для ликвидации поноса, который он вызывает, и улучшение гигиенических условий, в особенности у маленьких, еще несамостоятельных детей. < Trichomonas iiitestinalis (Т. homirns) (рис. 138А) — имеет тело величиной 15 X 10 (J. с 4 жгутиками, направленными вперед и с длинной ундулирующей мембраной па боку, которая заканчивается в виде свободного жгутика на конце тела. Цист не образует и переносится прямо в жгутиковой форме, особенно мухами. В кале он способен оставаться живым в течение нескольких дней. Он очень распространен в тропических странах. Патогенное действие его пока точно но известно; заражение лечат арсафеном.

Enteromonas horainis имеет округлое тело величиной в 5—6 *у.,* снабженное 3 жгутиками, направленными вперед, и с одним жгутиком, плотно приросшим к телу. Цисты диаметром в 6 *[i* имеют одно и даже четыре ядра. Патогенное действие не выяснено. Оа распространен, главным образом, в тропических областях.

Retortomon;is intestin;ilis имеет величину 5—10 х 3—4 *у.*. Имеет только 2 коротких жгутика и ядро с точковидным ядрышком. Цигты имеют форму грушек. Патогенность его неясна. Он распространен особенно в Америке (1%).

Балаитидиаз

Балаптпдиаз представляет собой сравнительно редкое заболевание толстого кишечника, вызываемое инфузорией Balanlidium coli Инфузория принадлежит к Heterotricha и достигает величины 100—200 х 50— 100 *у.* Тело яйцевидной формы, спереди несколько суженное, покрытое густыми рядами нежных ресничек. Спереди располагается околоротовое поле (перистом), переходящие в пищевод, снабженный зоной мембранелл. Внутри тела лежит большое почковидное неполовое ядрэ (макрпнуклеус) я рядом с ним маленькое половое ядро (микронуклеус); на заднем конце тела находится выделительное отверстие (цптопиг). Выделение обеспечивают две пульсирующие вакуоли. Балантидни питаются эритроцитами, остатками кишочнпй ткани, крахмалом и бактериями. Но они могут также проникать прямо в слизистую кишечника и образовывать глубокие подрытые язвы в стенке толстой кишки. Размножаются путем деления на 2 особи. Образуют округлые цисты диаметром примерно в 60 *у.*. Главным носителем балантидий являются свиньи, заражение которых местами бывает стопроцентным. Балантидий переносятся в виде цист с пищей и водой, загрязненными выделениями свиней. У человека встречаются довольно редко; распространены у мясников. работников боен, свиноводов и т. под.

Течение инфекции может быть или латентным, или проявляется клинически таким же образом, как амобная дизентерия, когда балантндии начинают проникать в кишечную стенку, которая становится отечной и геморрагической и может перфорировать, вследствие чего развивается тяжелый перитонит. Главными признаками являются кровавый и гнойный понос, тенезмы и боли в животе. По лимфатическим и кровеносным путям балантидий могут попасть и в другие органы. Течение балаптидиаза, как правило, бывает хроническим и длится и несколько лет. В ряде случаев болезнь заканчивается смертью.

Диагноз можно поставить только на основании обнаружения балантидий в кале. **Их** ищут в нативных препаратах из свежего кала при увеличении в 100 раз и распознают по быстрым движениям. В лечении применяют такие же методы, как и при амебиазе. Очень хороню зарекомендовали себя хлортетрааиклин и окситетрациклин в общей, дозе 20 г (2 г в сутки, разделенные на 4—5 приемов, в течение 10 дней). Вторичную инфекцию бактериями в кишечнике необходимо подавлять, напр., сульфагуанидином.

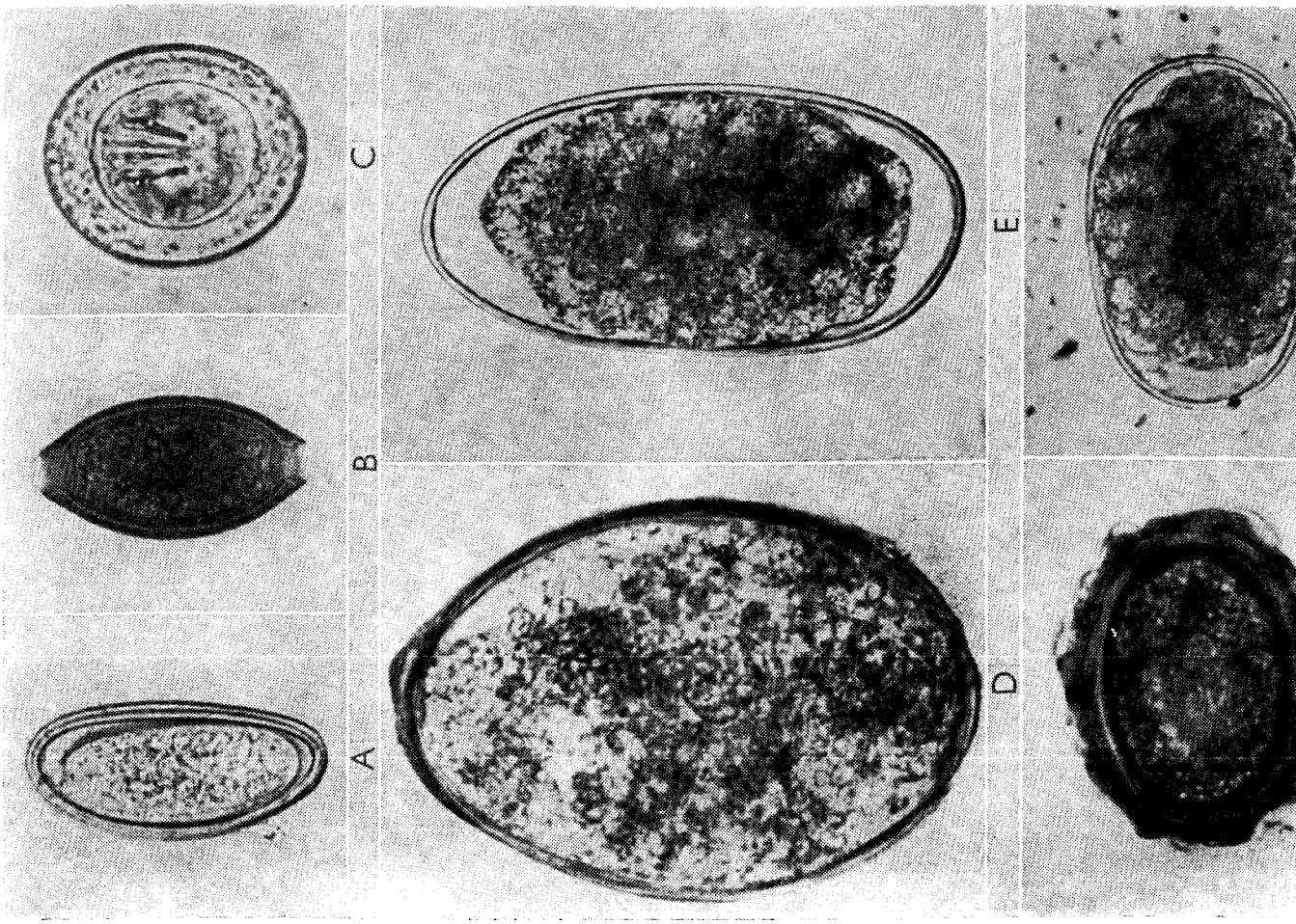
Аскаридоз

Аскаридоз представляет собой заражение человека детской аскаридой (Ascaris lumbricoides). Аскарида проделывает в человеческом теле очень сложное развитие. Из проглоченных яиц в тонком кишечнике вылупливаются личинки, которые проникают в кровь и попадают в печень. Оттуда через 3—4 дня они переселяются в сердце и в легкие, где в течение 7—10 дней вырастают, после чего они пробуравливают стенку альвеол и попадают внутрь их и затем с помощью мерцательных клеток через бронхиолы, бронхи и трахею переправляются в пищевод; здесь они заглатываются и попадают в желудок и вновь в тонкий кишечник, где происходит их созревание.

Взрослая аскарида имеет вытянутое тело желтоватой или розоватой окраски, поверхность тела слегка кольчатая, длина тела у самки достигает 20—40 см, ширина 0,8 см, у самца длина только 10—20 см и ширина 0,5 см. Оба конца тела сужены, на переднем конце располагается ротовое отверстие, снабженное тремя слегка зазубренными сосочками. Посредине тела располагается кишечник, заканчивающийся сзади заднепроходным отверстием. Самцов распознают по закрученному заднему концу с двумя тонкими спикулами. Неоплодотворенные яйца аскарид имеют размер 80 х 45 *у.;* зрелые яйца ITOCIOT элипсоидную форму, размер их 60 х 45 [1, и они снабжены толстой коричнево-желтой оболочкой, которая снаружи еще окружена липкой оболочкой, снабженной многочисленными фестонами (рис. 139 F). В яйцах в течение 2—4—8 недель при доступе воздуха и при соответствующей температуре образуются заразные личинки. Яйца очень устойчивы, нп высыхание, ыи такие дезинфицирующие растворы как формалин, сублимат, перманганат калия и др. не причиняют им вреда. Уничтожает их смесь 3% фенола и 0,5% сероуглерода и далее температура свыше 50° С. В земле они могут выдержать свыше 5 лет.

КЛИНИКА

Симптомы зависят от количества червей. Уже при прохождении через легкие личинки аскарид вызывают так наз. эозинофильный синдром Леффлера, длящийся 3—6 дней; при проникновении большего количества личинок появляется одышка, давление и боли в груди, сухой кашель, слабость, головные боли и боли в суставах, повышение температуры до 40 °С; могут присоединиться и аллергические реакции (отеки лица, уртикарии, зуд), в легких появляется летучий инфильтрат (рентгенологическое исседовапие), в крови отмечается даже 20% эозииофилов, в мокроте также находят эозинофилы и кристаллы Шарко-Лейдена, иногда и личинки аскарид. Находящиеся в тонком кишечнике взрослые аскариды действуют несколькими способами: лишают носителя определенного количества пищи, отравляют его своими метаболитами, и механически повреждают кишечную стенку; клубки аскарид могут закупорить кишечник и вызвать так наз. ileus verminosus. Зараженные дети бывают бледными, плохо спят, жалуются на боли в животе (enteritis verminosa) и температурят. У них могут появиться и судороги, парезы, хорея, истерия, бред и эпилептоидные состояния. Происходит аллергизация носителя, проявляющаяся астматическими состояниями, конъюктивитом, уртикариями и отеками. После выделения аскарид все эти симптомы быстро исчезают. Аскариды могут проникать и в желчные пути и вызывать тяжелое поражение паренхимы печени с механической желтухой, или проникать в выводные протоки поджелудочной железы или обратно в желудок и в пишевод и оттуда в трахею. В тропиках, напр., во Вьетнаме большие количества аскарид находят и в больших абсцессах в печени.



ДИАГНОЗ

Аскаридоз можно диагносцировать на основании обнаружения типичных яиц в кале, или в толстом мазке из кала, который оставляют засохнуть, проясняют парафиновым маслом и просматривают при увеличении в 100 раз, или накопленных по методу Фауста или Телеманна. Неоплодотворенные яйца овальной формы, больших размеров и не имеют наружной оболочки. Но таким образом можно обнаружить только смешанное заражение, вызванное самцами и самками аскарид; если же заражение вызвано только самками, то данные исследования кала все время будут отрицательными. Периодически обнаруживаются выделенные аскариды в кале. Серологические методы не надежны. Внутрикожная проба (ВКП) может быть опасной, в связи с аллергизацией больного аскаридами.

ЛЕЧЕНИЕ

Успехи, достигнутые с помощью пиперазина и его солей, полностью вытеснили ряд классических препаратов, таких, например, **как** сантонин, хеноподиевое масло и т. п. Пиперазин назначается или одномоментно в общей дозе 3—4 г для взрослого человека, или в виде шестидневного курса по 2,5 г или в течение 14 дней по 2 г. Чехословацкий препарат, называемый гельмиразином, иностранные препараты — антепар, нометан, паразин и др., применяются или в виде таблеток или в виде сиропов. Другой противоглистный препарат с широким спектром действия — дитиазанинйодид (фирменное название телмид, дезелмин, дельвекс, диломбрин, нетоцид), — применяют по 0,2 г — 3 раза в день в течение 5 дней у взрослых. Кравец (Kravec) вводит в желудок через носовой зонд чистый кислород (взрослым 1200 мл, детям соответственно меньше). Аскариды не переносят кислорода и через 2—4 часа выделяются с калом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аскаридоз распространен повсеместно, число зараженных составляет 650 миллионов человек. Это типичный геогельминтоз, при котором яйца созревают в земле вне человеческого организма (поэтому аутоинфекция невозможна); яйца • переносятся на фруктах, овощах, на грязных руках и т. п. В Чехии аскаридоз довольно редок (0—5%), в Моравии поражено О—9% населения, в Словакии 8—25% населения. В направлении на восток количество зараженных увеличивается и в восточной Азии достигает местами даже 100%.

ПРОФИЛАКТИКА

Хорошая канализация и водопровод практически полностью устраняют опасность заражения аскаридозом. Фекалии, содержащие яйца, являются источником заражения, поэтому нельзя загрязнять землю испражнениями, особенно около детских площадок, и нельзя использовать в качестве удобрения свежие, некомпостированные фекалии ни в садах, ни в огородах. При компостировании температура фекалий повышается свыше 60° С и уничтожает яйца всех гельминтов, содержащихся в них. Даже кратковременное кипячение уничтожает яйца аскарид, но мытье салата водой не помогает, так как яйца аскарид плотно прикрепляются к листьям с помощью слизистого слоя. Почва, однажды зараженная яйцами аскарид, остается инфицированной по меньшей мере в течение 3—5 лет.

Рис. 139. Яйца паразитирующих червей: А — Enterobius vermicularis, В — Trichocephalus irichiura, С — Hymenolepis папа, D — Paragonismus westermani, E — Trichostrongylus orientalis, F — Ascaris lumbricoides, G — Ancylostoma duodenale (далеко зашедшее дробление). (Нативные препараты, увеличение в 800 раз; фото Д-ра Л. Черва.)

Вероятно, что и личинки аскарид животных (например Тохосага canis собаки и др.) могу вылупиться из яиц в кишечнике человека и проникать даже в легкие, вызывая затем временный синдром Леффлера различной степени, сопровождающийся значительной эозинофилией и лихорадкой. Но превратиться во взрослую особь у человека они не могут.

Трихоцефалез — трихуриоз

Трихоцефалез представляет собой инфекцию толстого кишечника червем власоглавом: (Trichocephalus trichiura или Trichuris fcrichiura, Т. dispar).

Червь имеет в длину 45 мм и передняя волосистая поверхность тела его погружается в слизистую толстой кшнки. Задняя половина, как бы набухшая, выступает в просвет кишки. Величина яиц 55 х 23 }х, они имеют вид лимонов, покрыты толстой, темнокоричнепой оболочкой, полюсные «пробочки» бесцветны (рис. 139В). Развитие личинок в яйцах происходит уже в земле вне организма человека. Это типичный геогельминтоз. Человек заражается яйцами власоглава, находящимися в почве, на овощах, на фруктах и т. п. Развитие червя прямое.

Симптомы зависят от количества угнездившихся червей. Массивное заражение обусловливает поносы, метеоризм, неопределенные боли в животе, гипохром-ную анемию, по данным некоторых авторов, также аппендицит и перитонит. Хроническое, массивное заражение может вести к кахексии и к смерти. Слабые заражения, каких у нас отмечается большинство, протекают без клинических признаков. Диагноз возможен только на основании выявления типичных яиц в толстом мазке кала, проясненном парафиновым маслом, или накопленных по методу Фауста или Гелеманна. Для лечения в настоящее время применяется только дитиазанинйодид (телмид), который дают взрослым в дозе 0,2 г 4 раза в день в течение 10 дней. Но он довольно токсичен. Другие препараты не оправдали надежд, или с их помощью достигают только временного исчезновения или снижения количества яиц. Трихоцефалез в ЧССР гораздо больше распространен, чем аскаридоз, в Праге им, напр., заражено 1—5% населения: в направлении на восток количество зараженных возрастает, в Словакии достигает 10—30%, в восточной Азии местами даже 100%. Профилактические мероприятия такие же, как при аскаридозе.

Стронгилоидоз

Стронгилоидоз представляет собой заражение двенадцатиперстной кишки и передней части тощей кишки угрицей кишечника (Strongyloides stercoralis). У человека живут погруженные в слизистую кишечника партеногенетические самки, так наз стронгилоидной генерации, которые достигают величины 3 х 0,075 мм. Они откладывают партеногенетичесние яйца, из которых еще в кишечнике вылупливаются личинки, называемые рабдитовидными, длиной в 300 х 20 *[I,* которые в тропиках дозревают в земле в виде двуполой генерации, называемой рабдитоидной, откладывающей яйца. Из них вылупливаются личинки, называемые стронгилоиднымп (филярггевидныо), длиной в 0,5 мм, которые выискивают человеческую кожу и активно внедряются в нее. Затем они проходят в человеческом организме, также как и личинки аскарид, такой же путь по кровеносным путям в легкие и оттуда в пищевод и желудок. В умеренном климате отпадает двуполая генерация в земле, и рабдитовидные личинки превращаются в земле прямо в стронгилоидные формы, способные заразить человека. Человек заражается путем контакта с почвой, которая была загрязнена фекалиями, содержащими рабдитовидные личинки.

КЛИНИКА

В тех местах, где личинки проникают сквозь кожу, образуются красные, сильно зудящие припухлости и широкие, эритематозньге ходы красно-коричневой окраски (creeping eruption), шириной в 3 мм. Присоединяются отеки, иногда повышенная температура и астмагические приступы. При более слабом заражении появляются коликообразные боли в животе, поносы чередуются с запорами лихорадка, похудание. Эозинофилия достигает даже 80%. Течение бывает доброкачественным, но повторные, хронические заражения могут даже приводить к кахексии. Слабая инвазия протекает латентно, очень сильная — под видом геморрагического энтерита и может закончиться летально (кахексия, анемия ii паралитическая желтуха).

ДИАГНОЗ

Диагноз можно поставить только на основании выявления подвижных живых личинок в совершенно свежем кале. В несвежем кале могут вылупиться и личинки анкилостом, или туда могут попасть различные личинки земляных червей и привести к ошибочному диагнозу. Поэтому па исследование необходимо посылать свежий кал, фиксированный 10% формалином.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время применяется дитиазанивйодид (телмид) в дозе по 0,2 г 3 раза и день в течение двух или трех недель. Ия новейших специфических лекарственных препаратов следует назвать тиобендазол; применяют 50 мг на 1 кг веса в течение 3 дней.

Иногда происходит аутоинфекция, если рабдитовидные личинки, находящиеся в остатках кала вокруг заднепроходного отверстия, сразу же проникают опять в окружающую кожу, особенно на бедрах, и способствуют образованию зудящих волдырей. Стронгилоидоз очень широко распространен в тропиках и в субтропиках и также относится к геогельминтозам. Реже он встречается в южной Европе и в виде единичных случаев в умеренном поясе.

Трихостронгилоз

Трихостронгилоз представляет собой заражение кишечника человека, вызываемое глистами из рода Trichostronpylus (виды Т. colubriformis, Т. orientalis и др.). Величина самцов 4—5 мм х 0,1 мм, самок 5—8 мм X 0,08—1,13 мм; величина яиц 70—80 [х х 40—45 (х, в кале они находятся обычно в стадии 8—16 блпстомор (рис. 139Е). Черви живут, углубляясь в слизистую, тонкой кишки, вызывают менее сильную эозинофилию (10%) и анемию. В норме их носителями являются жвачные животные, скот, козы, антилопы и т. п. В теплых странах Азии и Америки их часто обнаруживали и у человека, напр., в Корее у 23.6% обследованного населения. В ЧССР также иногда при исследовании кала человека встречаются с яйцами трихостронгиломного типа. Более подробно течение и общее значение этого заболевания не известно.

Анкилостомоз

Анкилостомоз — это заражение тонкого кишечника человека глистами кольчецами Ancylostoma duodenale и Nocator americans. Величина самцов Ancylostoma 10; 0,5 мм и на конце тела у них имеется копулятивный мешок с 2 спикулами; величина самки 13 х 1 мм и оба конца со тела заострены. С помощью ротовой капсулы, снабженной 4 зубами, они присасываются к слизистой двенадцатиперстной кишки и сосут кровь. Яйца бесцветны, имеют сравнительно тонкую оболочку, величина их 60 х 40 *[JL* п в кале находятся обычно уже на стадии 4 бластомср (рис. 139G). В течение 24 часов пребывания в земле па воздухе из них вылупливаются рабдитовидные личинки, которые растут в течение 5—8 дней и превращаются в инвазионных филяриевидных личинок, которые способны сохраняться во-влажной земле или в воде живыми в точение нескольких месяцев. Человек заражается таким образом, что филяриевидные личинки внедряются в кожу, которая была в контакте с влажной землей или водой, содержащей заразные личинки. Личинки после этого с кровотоком попадают в легкие и проделывают такой же путь, как личинки аскарид. Necator несколько ужо, в ротовой капсуле вместо зубов имеет 2 присоски. Яйца его невозможно отличить от яии анкилостомы. Развитие такое же, патогенное действие несколько слабее.

КЛИНИКА

Клиническое течение анкилостомоза зависит от количества образовавшихся личинок. Очень слабое заражение в общем не вызывает неприятных симптомов. При сильном заражении развивается анемия, кровавые даже черноватые поносы, лихорадка неправильного типа, отеки, головокружение и сильная эозинофилия. При умеренных заражениях отмечаются коликообразные боли в животе, тошнота, ощущение полноты, запор, скрытое кровотечение из кишечника и др.

ДИАГНОЗ

Возможен только на основании обнаружения яиц Ancylostoma duodenale или Necator americanus в свежем кале при помощи метода Фауста или Хунга-Виллиса-Фюллеборна (флотация яиц в концентрированном растворе NaCI). При наличии небольшого количества яиц или в несвежем кале ожидают вылупливания личинок кольчеца и затем ищут их с помощью специальных методов. (Яйца кольчецов можно спутать с яйцами трихостронгил, которые также местами находятся в кале.)

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время с наилучшими результатами применяется алькопар (bephenium hydroxynaphtylicum) (одномоментно 5 г гранулы взрослому за час перед завтраком); лечение можно повторить через 4—5 дней. Более старыми лекарственными средствами являются: Тетрахлорэтилен, хеноподиевое масло, гексилрезорцин, тимол и (3-нафтол.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространение кольчецов связано с влажной, теплой средой. Количество зараженных во всем мире составляет 450 миллионов; но в настоящее время реже встречаются массивные заражения, встречавшиеся раньше. Кольчец повсеместно распространен в тропиках и в субтропиках; в умеренном поясе только местами в шахтах, на кирпичных заводах, при постройке тунелей и т. п. В ЧССР не встречается, но может быть принесен из тропических стран.

Энтеробиоз — оксиуроз

Энтеробиоз (оксиуроз) представляет собой заражение человека гельминтом Enterobius vermicularis (старое название Oxyuris vermicularis).

Острицы — это глисты белого цвета; величина самцов 6 мм х 0,2 мм, задний конец тела загнут, имеет 2 спикулы; величина самки 10—12 мм х 0,6 мм, тело ее с обоих концов сужено. Острицы живут в тонком кишечнике человека. После полудня самки продвигаются в прямую кишку, вылезают, особенно, ночью наружу из заднепроходного отверстия и откладывают здесь на окружающую кожу яйца. Одна самка откладывает около 10 000 яиц, величина которых 50—60 х 20—30 (i, они бесцветны, имеют толстую оболочку (рис. 139А). Из них вылупливается в течение 6—7 часов при доступе воздуха инвазионные личинки. Яйца довольно устойчивы, они переносят и 10% формалин и 0,1% сублимат. Уничтожает их фенол, лизол. Вылупившиеся личинки менее устойчивы, напр., они погибают в 0,2% НС1 в течение 10 минут.

СПОСОБ ЗАРАЖЕНИЯ

Энтеробиоз является единственным гельминтозом, который передается прямо с человека на человека пероральным путем. Он распространен повсеместно и именно в

умеренном поясе принадлежит к наиболее распространенным инвазиям человека вообще. В ЧССР, например, им заражено 50—100% детей школьного возраста и около 20% взрослых. Но как правило это слабые инвазии, о которых пораженный часто и не знает. Человек заражается, проглотив яйца, содержащие инвазионные личинки. Яйца, отложенные самками около заднепроходного отверстия, попадают прямо на пальцы рук при расчесывании, прилипают к постельному и носильному белью, а с него затем распыляются по воздуху, попадают на пищу или прямо вдыхаются и проглатываются. Единственным носителем является человек; острицы, паразитирующие на животных, напр., на кроликах, на мышах и т. п., не переносятся на человека. Иммунитет не образуется, и поэтому постоянно возможна реинфекция. Чем более скученно живут люди и чем примитивнее условия жизни, тем чаще происходит заражение. Дети заражаются от взрослых или — как только пойдут в школу — от других детей, поэтому отмечают также большое повышение заражения именно у школьников. Но здесь большую роль играет недостаток водопроводной воды, особенно в деревенских школах, где именно умывальники, помещенные в отдельных классах, могут стать источником дальнейших заражений острицами. Главным источником заражения являются уборные, столовые, спальни и общежития. Пыль в комнатах и в уборных содержит многочисленные яйца острриц, которые остаются в ней живыми 1—2 недели.

Массивная инвазия развивается вследствие проглатывания большого количества яиц одномоментно, напр., при облизывании пальцев с прилипшими к ним яйцами после расчесывания. При них выделяется ежедневно несколько десятков и даже сотен острриц. Спорадические, т. е. слабые инвазии, возникают путем проглатывания отдельных яиц, попавших в пищу, или путем заглатывания яиц с воздухом. На полу общежитии и столовых, например, было найдено даже 200 яиц острриц на площади 1 $дм^2$, в уборных — даже 5000 яиц. Мы все живем в среде, зараженной острицами, и также и в семьях часто бывают инфицированы все члены семьи, включая и взрослых. В связи с тем, что острицы живут в человеке 5, максимально, 8 недель (затем вылезают наружу из прямой кишки и самки после отложения яиц погибают), каждая инвазия должна была бы прекратиться после этого периода; но постоянная реинфекция в зараженной среде удерживает процент зараженных на значительном уровне. Так наз. ретрофекция, предполагаемая Шюффнером, т. е. вылупливание личинок из яиц, налепленных около анального отверстия и залезание их опять в прямую кишку и выше, пока не была подтверждена. Яйца, отложенные внутри кишечника, также не могут развиваться и вызывать рецидивы, так как для их развития необходим кислород. Большинство авторов признает только реинфекцию, но не рецидивы.

КЛИНИКА

Главным клиническим симптомом является зуд, который вызывают вылезающие из анального отверстия самки, особенно вечером в постели. При расчесывании возникают кожные поражения, а иногда и обширные экземы. При массивных ивазиях появляются и желудочные и кишечные симптомы, тенезмы, поносы. Особенно дети с массивном инвазией острицами бывают бледными, с кругами под глазами, плохо спят, нервные. Иногда присоединяется ночное недержание мочи. Острицы изредка могут проникать и обратно в желудок и оттуда попадать в ротовую полость и в нос. Далее они проникают в слизистую слепой кишки (иногда даже до субмукозы) и приносят туда бактерий. Их находят при аппендэктомиях (20—50%); в аппендиксе могут образоваться и паразитарные эозинофильные гранулемы. У девочек и у женщин вылезшие самки могут проникать в вульву и во внутренние половые органы. По яйцеводам они могут попасть в брюшную полость, а по мочеточнику даже в мочевой пузырь и в почечную лоханку. В брюшной полости были описаны паразитарные грануломы с дегенерированными яйцами острриц внутри. Острицы приносят в гениталии бактерий и тем самым обусловливают возникновение бактериальных выделений, эндометритов и периметритов. ,

Острый кишечный энтеробиоз развивается после массивного заражения яйцами острриц. Черви созревают и через 5—8 недель начинают массово вылезать. Часто появляются поносы и боли в животе. Если удается предупредить ре-инфекцию, то острицы отходят и инвазия исчезает. При периодическом энтеро-биозе развивается аутоинфекция всегда с интервалом в 5—8 недель, когда массово вылезают самки острриц для откладывания яиц. В промежуточном периоде вылезают только единичные острицы. Хронический энтеробиоз возникает вследствие случайного проглатывания яиц острриц; поэтому вылезают только отдельные самки с нерегулярными интервалами времени. Кроме количества проглоченных яиц решающее значение имеют также внутренние факторы в диспозиция носителя. В нормальном желудочном соке яйца

остриц выдерживают только 1—2 часа. При временной или более постоянной анацидитас они сохраняются значительно дольше, поэтому вероятность инвазии здесь будет большей. Большое значение имеет также и пища: при преимущественно углеводной пище заражение происходит чаще, чем при преимущественно мясной пище.

ДИАГНОЗ

Взрослых остриц находят прямо в кале только при очень сильных инвазиях. Слабые инвазии легче всего выявить следующим способом: когда появляется зуд, другое лицо должно осмотреть окружность анального отверстия, и вылезающих остриц перенести пинцетом или спичкой в денатурированный спирт, который тотчас же убивает их яйца. Не имеет смысла посылать кал для исследования на острицы, так как они обнаруживаются только примерно в 5% случаев фактических заболеваний. Необходимо индивидуально исследовать пациента с помощью анального соскоба. Больной должен придти с немытой анальной областью рано утром, после чего с помощью шероховатой стеклянной палочки (метод ПЗюффнера) или целофанновым квадратиком, прикрепленным резинкой к шпильке, (метод Халла) делают соскоб с анальных складок. Полученные яйца остриц при методе Шюффнера ищут при слабом увеличении в каплях воды, в которых надо несколько раз тщательно прополоскать стеклянную палочку после троекратного соскабливания; капли затем оставляют высохнуть и проясняют парафиновым маслом. При методе Халла надо расправить целлофан в капле воды на предметном стекле. Метод Грахама-Брумпта использует липкие ленты, которые несколько раз прикладывают к коже в области анального отверстия (или оставляют их там на ночь), а затем расправляют их в капле 1% NaOH на предметном стекле. Положительное выявление яиц является свидетельством того, что самка остриц недавно вылезала через заднепроходное отверстие, но ничего не говорит о том, сколько еще остриц находится в кишечнике и имеются ли они там до настоящего времени.

ЛЕЧЕНИЕ

Наибольшее значение придают соблюдению профилактических мероприятий. Ежедневное обмывание анальной области текучей водой устраняет 99% яиц и таким образом снижает опасность реинфекции. Важно также мыть руки перед каждой едой и после пользования уборной. Частая смена носильного и постельного белья, глажение пижам и ночных рубашек, устранение пыли влажной трепкой или ежедневным мытьем пола и особенно уборных в значительной степени снижает опасность заражения. Также и соблюдение гигиены при обработке пищи, мытье фруктов и овощей текучей водой, чистота в кухнях и т. д., — псе это постоянно снижает возможность заражения. Основным правилом является то, что лечат только такие массивные инвазии, которые пред ставляют опасность как для самого пациента (постоянные массивные реин-фекции), так и для его окружения. Наиболее эффективным препаратом является пиперазин (как цитрат, или как адипат) в форме таблеток или сиропов (чехословацкий препарат — гельмиразин, иностранные препараты: нометан, антепар, таснон, увилон, вермикопрен и т. п.). Можно приготовить его также в аптеке:

Rp. Diethylendiamini 15,0 (!) Sir. citri 30,0 Aquae dest. ad 100,0

M. d. s.: 2 раза в день по столовой ложке взрослому в течение 7—10 дней. Общая доза составляет 350 мг/1 кг веса, т. е. 20—25 г для взрослого и 7—15 г для детей.

Лекарство очень хорошо переносится и в большинстве случаев бывает достаточно только его применения.

Очень эффективен также дитиазанинйодид (см. лечение аскаридоза), применяемый в дозе по 0,2 г 3 раза в день в течение 5—8 дней для взрослого. Кажется, что наилучшим лекарством являются соли пирвиния (подан, поквил, ванквин), применяемые или в одной дозе 5 мг (на 1 кг веса или в течение 3 дней в дозе 2—5 мг/1 кг веса в сутки. Сантонин и другие старие препараты в настоящее время полностью вытеснены лучшими и менее токсическими выше названными препаратами. Также не назначают антибиотиков с широким спектром действия, напр., тетрациклины, хотя они и оказывают действие на остриц, поскольку всегда имеется опасность развития бактерий, резистентных к этим антибиотикам, а при длительном применении и опасность развития системных кандидомикозов. Эти препараты следует оставить для лечения серьезных бактериальных инфекций и неуместно применять их для лечения остриц.

При лечении имеет также значение и диета; рекомендуют употреблять блюда с чесноком (чесноковые супы, бутерброды с чесноком и т. д.), далее морковь, цитварное семя, ограничение сладостей, больше мяса и овощей и т. п.

Профилактически можно применять в интервалах один раз в неделю 1—2—3 г пиперазина, в зависимости от возраста, в течение целого года или один раз в месяц 5 мг пирвиния на 1 кг веса.

Врач и больной должны знать, что слабые инвазии в общем не вредят человеку, и что успешное лечение не делает человека устойчивым к реинфекциям в среде зараженной острицами, и что не должен развиться «острнцовый психоз», который затрудняет жизнь отдельных лиц и целой семьи. Поэтому настойчиво повторяем: спорадические инфекции, при которых, например, еженедельно вылезает 1—5 самок остриц из прямой кишки, стараются вылечить только улучшением гигиенических мероприятий и заведением ежедневного мытья области анального отверстия утром и вечером текучей водой. Лекарственные препараты назначают только при массивных инвазиях, и курс лечения повторяют только один раз спустя 2—3 недели. Если заражение продолжается, то лучше чередовать лекарства.

Тениозы

Тениозы представляют собой заражение тонкого кишечника человека большими ленточными глистами, типа Taenia solium (солитер, или цепень вооруженный) и Taemarhynchus saginatus (солитер, или цепень невооруженный).

Taenia solium, как правило, достигает длины 3—4 м. Головка его (сколекс) величиной примерно в 1 мм, снабжена 4 присосками с небольшим хоботком (ростеллум), на котором имеется корона из 26—28 крючьев. За головкой следуют членики, называемые проглоттидами, которые в дистальном направлении становятся все больше и число **их** достигает 300—900. Величина зрелых члеников 10—14 х 6—8 мм, выполнены они половым аппаратом: мелкие семенники, один яичник и матка с боковыми ветвями в количестве 7—12, выполненная яичками. Яички округлые, размер их 30—36 *у.* и одеты толстой, радиально контурированной серожелтой оболочкой. Внутри яичка личинка, так наз. онкосфера, снабженная 6 крючьями. Зрелые членики отрываются и отходят с калом наружу. Дальнейшее их развитие уже происходит в свинье, которая съедает яйца. Освободившиеся в ней личинки переселяются в мышцы и там вырастают в тонкостенные пузырьки, называемые цистицерками — Cysticercus cellulosae — величиной 6—20 х 5—10 мм, с втянутой головкой с присосками и крючьями. Если человек съест непропеченное или непроваренное свиное мясо с пистиперками, то после этого в его пищеварительной трубке головки пистицерков выворачиваются, прикрепляются крючьями и присосками к стенке тонкого кишечника и в течение 2—3 месяцев вырастают во взрослого солитера.

Taeniarhynchus saginatus отличается от *Taenia solium* во-первых, тем, что на его сколексе отсутствует венец крючьев, во-вторых тем, что он имеет более густую сеть боковых ветвей матки, число которых достигает 15—35. Весь солитер длинее (3 и даже 10 м), зрелые членки больше (16—20 х 5,7 мм) и уже, и число их достигает 1200—2000. Личинка солитера, называемая Cysticercus bovis (C. inermis) развивается, главным образом. в организме крупного рогатого скота в виде тонкостенных пузырьков, величиной 4—9 х 3—7 милиметров.

В то время как Taenia soliuin встречается в ЧССР очень редко, так как свиньи в деревнях не бегают свободно, и поэтому не могут так легко заражаться целыми члениками или яйцами солитера из человеческих фекалий, заражение невооруженным солитером постепенно увеличивается. Причиной является то обстоятельство, что люди любят употреблять в пищу сырой зельц или наскоро приготовленное мясо, и далее то, что луга, на которых пасется скот, удобряются осадками из городской канализации, которые содержат яйца солитеров и таким образом у скота возникают спорадические цистицерки, которые легко просматриваются при ветеринарном осмотре на бойнях. Считают, что число зараженных во всем мире составляет около 40 миллионов.

Патогенное воздействие этих двух солитеров невелико, несмотря на то, что похудание пациентов приписывают уменьшению количества питательных веществ, обусловленное большими солитерами. Как правило, в кишечнике живет только один солитер, хотя в единичных случаях было найдено их и больше (даже 20—30!). Своими присосками и крючьями они раздражают нервные окончания в стенке кишечника, а также оказывают токсическое влияние, воздействуя своими метаболитами. Они могут жить в организме даже 20 лет. Относятся в типичным биогельминтозам, которые переносятся в стадии личинок, находящихся в пище. При тениозах описывают неопределенные боли в животе, чувство давления в желудке и в кишечнике, понижение секреции желудка, тошноту, отсутствие аппетита, у чувствительных лиц также эпителиоидные и истероидные приступы. Эозинофилия особенно не выражена. После изгнания червя эти симптомы быстро проходят.

ДИАГНОЗ

Диагноз можно поставить только на основании обнаружения оторвавшихся члеников в кале или яиц в анальных соскобах (метод Шюффнера — см. энторобиоз). Членики как единичные, так и в виде коротких лент, имеют желтоватый цвет, выглядят как вареная лапша (не нитки), иногда еще сохраняется собственное движение. Необходимо обращать внимание на компоненты кала, имитирующие членики солитеров, напр., на шелуху от гороха или от фасоли, кусочки растительной нищи и т. п. Свободные яйца в кале не находятся. Врач всегда должен предъявить кажущиеся членики солитера для диагностики.

ЛЕЧЕНИЕ

До настоящего времени наиболее употребляемым препаратом является акрихин или метронидазол (метронидазол), который менее токсичен и лучше переносится. В день перед началом лечения применяется пища без углеводов, вечером не дают никакой еды, а только солевое слабительное (сульфат натрия). На другой день применяют натощак акрихин в таблетках по 0,1 г, в целом 0,0—0,8 г в течение одного часа. Таблетки надо проглатывать целиком, их не следует раскусывать, так как они чрезвычайно горьки. Через 2 часа после этого дают солевое слабительное, лучше всего сульфат натрия в количестве 30 г. Лекарственные препараты можно ввести также с помощью дуоденального зонда в такой же дозе, растворенными в 100 мл теплой воды, конец зонда должен находится примерно на 50 см дальше привратника (рентгенологический контроль). Через 30 минут вводят через зонд слабительное. Как только солитер начнет выделяться, больного надо посадить на таз с теплой водой. Как правило выделяется окрашенный в желтый цвет солитер целиком и с головкой. Это лечение следует проводить всегда в больницах, куда больного принимают на два дня. Противопоказаниями являются: беременность, нефриты, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания, сопровождающиеся лихорадкой. Раньше рекомендуемый сульфат магнезии в качестве слабительного оказался в некоторых случаях сильно токсичным, поэтому мы применяем только сульфат натрия.

Очень хорошо переносятся препараты, содержащие металлическое олово в виде порошка (Cestodin, Taenituge и др.). Их можно приготовить в аптеке по прописи:

Rp.: Stanni pulv. subtilis 8,5r

Stanni chlorati 0,12r

Stanni oxydati 1,4r

Taici 1,0r

Div. in caps. amyi No X.

Пациент получает без какой бы то ни было подготовки или 1 таблетку цестодина в день в течение 5 дней или 1 г вышеназванной смеси в облатке. Солитер обычно отходит уже через 2—3 дня, как правило, сильно пораженный, сероватого цвета. Слабительное не применяется. Лекарство можно назначать и при беременности. Хорошие результаты отмечают в 40—100 *}'о.*

Иомосан (Вауог) в таблетках по 0,5 г назначается голодающим пациентам натощак, вначале 2 таблетки, а через 1 час еще 2 таблетки. Слабительное не требуется. По нашему опыту хорошие результаты отмечаются почти в 100% случаев.

Sal carolinum (Карловарская соль) может употребляться в виде внутридуоденальных вливаний с помощью зонда раствора, содержащего 60—80 г соли в 120—200 мл теплой воды. Членики солитера отходят уже через 30 минут.

Более старый официальньш препарат Extractuin tilicis и аналогичные препараты в настоящее время не применяются, так как не было возможно обеспечить стандартизацию ни при их выработке, ни в их действии, и они были заменены лучшими, вышеназванными препаратами.

При лечении тениозов единственными контролем успеха является отсутствие члеников в кале через 3 месяца после окончания лечения. Поэтому контролируют пациентов через 4 месяца, и если у них до этого времени не появятся членики, а в анальном соскобе не содержатся яйца солитеров, то считают их излеченными.

Диботриоцефаллоз

Диботриоцеффалоз представляет собой заражение тонкого кишечника человека лентецами Dibothriocephalus latus (син. Diphillobothrium latum, Bothriocephalus latus), распространенным, главным образом, в озерных областях, где употребляют в пищу много рыбы (Балтийское побережье и др.). Червь достигает длины 10 м и более. На головке он имеет только 2 присосные бороздки (ботрии), число члеников достигает 3—4 тысяч, ширина члеников больше длины и половой аппарат в них расположен в виде

розетки посредине членика около полового отверстия. Яйца овальные, снабжены крышечкой, размер их 70 х 50 (JI и они свободно находятся в кале в большом количестве.

Развитие лентепа очень сложно: из яйца выходит личинка (корапидиум), поселяется в рачке (циклон) и вырастает в них в следующую личиночную форму (проперкоид). Если циклона съедает рыба (шука, карась, угорь, марена, окунь и др.), то зародыш поселяется в мышцах рыбы и вырастает в плеропсркоида, длиной в 6—20 мм. Человек заражается при употреблении сырой или полусырой зараженной рыбы, особенно при употреблении различных салатов из рыбы. Число зараженных людей во всем миро составляет 10 миллионов. У человека он вызывает так наз. глистную анемию, которая имеет такие же симптомы, как перпициозная анемия. Вероятно, червь потребляет большие количества витамина Bis и тем самым LDO-вопирует развитие анемии.

Диагноз можно поставить только на основании обнаружения типичных яиц в кале.

Лечение такое же, как при тениозах.

Гимеполепидоз

Гименолепидоз представляет собой заражение тонкого кишечника человека небольшим цепнем Hymcnolepis папа, который является наиболее распространенным лентепом у человека вообще в тропическом и умеренном поясе. Этот цепень не нуждается в промежуточном хозяине, и весь цикл его развития может протекать в организме человека (но встречается и непрямое развитие с промежуточным хозяином для цистицеркоидов — личинками блох, личинками мучных червей и т. п.).

Человек заражается путем проглатывания яиц цепня, которые свободно присутствуют в кале. Вылупившаяся онкосфера вбуравливается в стенку тонкого кишечника и превращается в хвостовую личинку, называемую цистицеркоидом. Через несколько дней цистицерки переселяются в кишечную трубку и там созревают. Зрелый цепень имеет размеры 3—4 сантиметра х 1 милиметр, на головке имеет довольно длинный хоботок с венцом из 30 крючьев, под ним — 4 присоски. Ширина члеников больше, чем длина. Размер яиц 60 х 50 |A, и они окружены двойной оболочкой (рис. 139 С).

КЛИНИКА

Клинические признаки гименолепидоза довольно неопределенные. Большое число цистицерков, развивающихся в стенке кишки, разумеется, повреждают ее, а также и наличие нескольких десятков и даже сотен взрослых цепней, прикрепившихся присосками, ведет к кишечным воспалениям, к болям в животе, поносам, тошноте, потере аппетита, анемии и даже к кахексии. Развивающиеся некрозы часто поражают и более мелкие сосуды и происходит кровотечение в кишечник. Наличие большого количества слизи в кале объясняется патологической реакцией стенки кишечника.

ДИАГНОЗ

Диагноз возможен только на основании выявления типичных яиц в кале с помощью какого-нибудь концентрационного метода.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение довольно трудно, более старые препараты, как правило, но оправдывают надежд. Довольно хорошие результаты дает пестодин, назначаемый по 1 таблетке 3 раза в день в течение 5 дней, и дитиазанинйодид, назначаемый по 0,2 г 3 раза в день в течение 7—10 дней. Иомесан в дозе по 2 таблетки 2 раза в день оказался эффективным примерно в 70% случаев.

Изредка человек заражается и другими видами пепней, напр., собачьим пепнем — Dypi-lidium caninum, Hymenolepis diminula, Inormicapsifcr cubensis и др.

Билгарциозы — шистозоматозы

Билгарциозы представляют собой органные заболевания, обусловленные червями из рода Schisto-soma (син. Bilharzia). В то время как вид Sch. haematobium поражает мочеполовую систему, в кровяных капиллярах толстого кишечника паразитируют виды Sch. mansoni, Sch. japonicum и Sch. intercalatum. Взрослые черви живут в кровеносных путях и оплодотворенные самки откладывают яйца в тонких капиллярах.' Яйца являются собственно патогенным фактором. Они накапливаются в капиллярах, и последние лопаются, что приводит к кровотечению. Sch. mansoni распространена в Америке и в Африке, Sch. japonicum в восточной Азии. Развитие их очепь сложно, промежуточными хозяевами являются несколько различных видов водяных улиток. Человек заражается личинками (псркариями) шистосом, которые после освобождения из улиток свободно плавают в воде и активно вбуравливаются в человеческую кожу. Кишечный билгарпиоз имеет в общем доброкачественное течение и спонтанно излечивается. При массивных заражениях в жидком кале появляется кровь и слизь. Ректоскопически на слизистой толстого кишечника находят мелкие кровавые узелки и иногда полипообразньге набухания. Может произойти и выпадение прямой кишки, могут образоваться и аденопапилломы и ректальные карциномы. Печень и селезенка бывают набухшими.

Д и а г п о з можно поставить па основании обнаружения характерных яиц шистосом в кале.

Для лечения применяют препараты антимония в виде внутримышечных инъекций (kalium tartastibi-atum), триостам, внутримышечные инъекции эмотинхлорида или пороральпо дают амбилгар (нитротиамидазол). Опухоли, свищи и выпадения устраняют хирургически.

Фасциолопсидоз

Фасцилопсидоз представляет собой заражение тонкого кишечника человека кишечным паразитом Fasciolopsis buski, распространенным в юго-восточной Азии. Паразит является гермафродитом и размер его равен 40—70 мм х 20—30 мм. Яйца бесцветны или желтоватой окраски, средняя величина их 130 х 80 *[i.* Развитие сложное и протекает в различных видах моллюсков. После выхода из моллюска личинки (церкарии) инцистируются на различных водяных растениях, особенно на плодах Trapa natans, которые в восточной Азии употребляются в пищу в сыром виде. Эта наибольшая двуустка вызывает судорожные боли в животе, периодические поносы, тошноту, метеоризм и рвоту. При массивном заражении развивается асцит, отеки и диспное. Особенно массивные инвазии заканчиваются смертью. Диагноз можно поставить только на основании обнаружения типичных яиц в кале. Для лечения применяется тимол, хеноподиевое масло, (3-

нафтол, тетрахлор, гексил-резорцин (последний для взрослых в общей дозе 1—1,2 г, разделенной на 5 отдельных доз в течение одного дня).

Профилактика проста — плоды Trapanatans перед употреблением погрузить на несколько секунд в кипящую воду.

Трихинеллез

Трихинеллез представляет собой заболевание человека, вызванное паразитом Tri-chinella spiralis. Источником заражения человека чаще всего является свиное мясо, но также и другие виды мяса, содержащие инкапсулированные личинки трихинелл. В желудке и в тонком кишечнике личинки трихинолл освооождаются из оболочек и и течение нескольких дней вырастают в самок (1,5 х 0,05 мм) и самцов (3—4 х 0,06 мм). Оплодотворенные самки внедряются в слизистую кишечника, живут там в течение 7—8 недоль и рождают постепенно живых личинок, приолизительпо каждая по 1000 личинок. Размер личинок 0,1 х 0,006 мм, они пропинают в лимфоток и в кровоток и поселяются в поперечно-полосатых мышцах, где образуют вокруг себя капсулу величиной 0,4—0,6 х 0,3 мм. Слабые инвазии протекают нераспознанными, но зато массивное заражение может быть смертельным (напр., после проглатывания 1200 личинок трихинелл).

КЛИНИКА

Клиническое течение трихинеллеза происходит в 2 фазах:

Кишечная фаза. Личинки вбуравливаются в слизистую кишечника, созревают там и размножаются. Инкубационный период зависит от количества внедрившихся личинок и длится от 1 до 10 дней, сама кишечная фаза длится в среднем 8 дней. Проявляется она кишечпыми катарами, водян истыми поносами, болями в животе, отеками век и повышением температуры до 40—41 °С; смерть может наступить уже через 1—2 дня.

Через 8—14 дней развивается м ы ш е ч п а я фаза, когда личинки поселяются в мышцах. Она опять проявляется лихорадкой, бредом, тахикардией, болями в мышцах, особенно при дотрагивании (.миозит). В зависимости от того, какая из мышц поражена, развиваются различные симптомы (напр., больные не могут двигать глазами, плохо говорят, не могут жевать, тяжело дышат и т. п.). На лице отмечаются отеки, на коже — уртикарии, селезенка набухает. Эозинофилия достигает 20—80%. Эта стадия также может на 3—б неделе закончиться смертью. У детей течение трихинеллеза в общем доброкачественное, но у взрослых примерно в 30% случаев и больше он может закончиться летально.

ДИАГНОЗ

Диагноз трихинеллеза очень труден, особенно в начале заболевания, когда о ном не думают. Характерна высокая эозинофнлия в периферической крови (20—80%) и особенно важно эпидемиологическое изучение возникшей эпидемии. Для непрямого диагноза используют внутрикожную пробу, сыворотка посылается для проведения комплемент-фиксационной и препитационной реакции, а также реакции Гонзалеса-Рота с живыми личинками трихинелл. Но эти реакции требуют специальных антигенов, которыми, к сожалению, не всегда располагают, а также определенного опыта, которого обычно нет у рядовых лабораторий. Наиболее надежным является миркоскопичоское выявление трихилинелл во взятых па исследование кусочках мышц.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение трихинеллеза также весьма трудно. Из специфических антигельминтных препаратов на кишечную фазу определенное влияние оказывает гетразан (Карбамазин) (10 мг на 1 кг веса 1 раз в сутки в течение 10 дней) и пиперазин (дозировка такая же, как при лечении энтеробиоза). Из новейших препаратов эффективен тиобендазол (см. лечение стронгилоидоза). При выраженной мышечной фазе применяют АКТГ, кортизон, проднизон, аналгетики и сердечные препараты.

Трихинеллез, как болезнь, в некоторых областях является очень редким, только временами появляются меньшие эпидемии, напр. в южной Чехии. Но через мясо импортированных свиней заражение может произойти где угодно, и поэтому необходимо придерживаться строгого ветеринарного контроля мясных продуктов па бойнях и т. п. Но слабые, клинически скрытые заражения отмечаются чаще. В США, например, сообщают, что около 10—15 % всего взрослого населения заражено небольшим количеством трихин.

Кроме простейших и червей в кале можно найти и других животных, напр., некоторые виды свободно живущих червой, клещей, личинки мух и т. п. Некоторые из пих попадают туда уже вторично после дефекации (псевдопаразиты), напр. из земли, из дефекационной посуды, из клозетной раковины и т. п. Поэтому необходим тщательный разбор таких данных, многократно повторенное исследование п исключение доступа их из внешней среды. Клещи, как правило, поступают с пищей и проходят неповрежденными, но мертвыми, через пищеварительные пути. Известны легочные аскаридозы, обусловленные клещами рода Tarsonenius, Tyroglyphiis, Garpoglyplius и др., которые можно найти и в кале, если больной проглотил большое количество мокроты.

Личинки мух ужо часто находили в кале и говорили о так паз. *кишечных миазах.* В особенности это личинки видов Fannia caiiicularis, F. scalaris, Piophila casei и др. В человеческий организм они попадают с пищей; обусловливают гастрит и энтерит, которые исчезают после изгнания личинок мух. Личинки мух могут также попасть в кишечник через заднепроходное отверстие. Но некоторые авторы сомневаются в реальности кишечных миазов по двум соображениям: во-первых личинки мух нуждаются в воздухе для дыхания, который они по споим трахеям разносят к отдельным органам. Во-вторых, если их погрузить в жидкую пищевую массу — они тонут. Далее трудно объяснить случаи, приводимые в литературе, когда

якобы личинки мух были выделены из кала через несколько месяцев, хотя стадия личинки длится больше 2—3 недель, после чего личинка окукливается и из нес образуется муха. Поэтому необходима строгая критика в связи с возможностью различных, ошибок, замен и прямо обмана со стороны пациента.

Литература

Кишечные паразиты человека

1. *Jirovec, O.:* Parasitologie pro lekare. II. vydam. Praha, 1954.

2. *Jirovec, 0.:* Paraitologie **fur** Arzte. **Jena,** 1960.

8. *Jirovec, 0., Petru, M.:* Parasitologicke vysetr.'ni v gastroenterologii. V knize: *Krondl, A,* a spol.:

Vysetrovaci metody v gastroenterologii. Pra,ha, 1962.

КОМПЛЕКСНЫЕ ТРУДЫ ПО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Albot, 0.,PoiUeux,F. (Edit.): Actualites hepato-gastro-enterologiques de 1'Hotel-Dieu. Paris, 1955—1966.

Alvarez, W. C.: An introduction to gastroenterology. 4. vyd. New York, 1948.

Avery Jones, F.: Modem trends in gastroenterology. London, I., 1952, **II.,** 1958.

Avery Jones, P., Summer, J. W.: Clinical gastroenterology. Oxford, 1960.

Bensaude, A. a spol.: Maladies de Fintestin. Paris, 1935.

Backus, H. L. a spol.: Gastroenterology. Philadelphia, I. 1963, II. 1946, III. 1946.

Backus, H. L. (Edit.): Postgraduate gastroenterology. Philadelphia, 1950.

Hafter, E.: Praktische Gastroenterologie. 3. vyd. Stuttgart, 1965.

Hawkins, C. F.: Diseases of the alimentary tract. London, 1963.

Krondl, A. a spol.: Vysetrovaci metody v gastroenterologii. Praha, 1962.

Palmer, E. D.: Clinical gastroenterology. 2. vyd. New York, 1964.

Pavlov, I. P.: Sebrane spisy. Praha, 1956.

Pelndf, J.: Pathologie a therapie nemoci vnitmich. II. dil. Praha, 1946.

Pelner, L.: Gastroenterology in general practice. Springfield, 1946.

Portis, S. A. (Edit.): Disseases of the digestive system. Philadelphia, 1944.

Schindler, B.: Synopsis of gastroenterology. New York, 1957.

Sodeman, W. A. (Edit.): Pathologie physiology. Philadelphia, 1956.

Rochet, J., Busson, A., Debray, Ch.: Maladies de 1'intestin et du peritoine. Paris, 1954.

Truelove, S. C., Beynell, P. C.: Diseases of the digestive system. Oxford, 1963.

Varr6, V.: Gastroenterologia. Budapest, 1964.

Руководство по внутренним болезням. Том IV, Болезни желудка и кишечника. M., 1965.